



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

TOXÉMIA DE GESTAÇÃO EM CABRAS: VALOR PROGNÓSTICO DO L-LACTATO
SANGUÍNEO, AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO CORPORAL COMO FACTOR DE RISCO
E VANTAGENS DA INDUÇÃO DO PARTO *VERSUS* CESARIANA

RITA BAPTISTA DIAS DE ASSUNÇÃO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Rui Manuel de Vasconcelos e Horta Caldeira

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Doutor George Thomas Stilwell

ORIENTADOR

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

2016
LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

TOXÉMIA DE GESTAÇÃO EM CABRAS: VALOR PROGNÓSTICO DO L-LACTATO SANGUÍNEO, AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO CORPORAL COMO FACTOR DE RISCO E VANTAGENS DA INDUÇÃO DO PARTO *VERSUS* CESARIANA

RITA BAPTISTA DIAS DE ASSUNÇÃO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Rui Manuel de Vasconcelos e Horta Caldeira

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Doutor George Thomas Stilwell

ORIENTADOR

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

2016
LISBOA

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador e amigo professor Miguel Saraiva Lima, pela paciência e apoio que sempre demonstrou para comigo e por todos os conhecimentos que me transmitiu, não só académicos mas também sobre a vida.

A toda a equipa do Barão & Barão, pela simpatia, esclarecimento de dúvidas e prontidão em ajudar a Faculdade de Medicina Veterinária e os seus alunos.

Ao professor Telmo Pina Nunes, pelos seus conselhos e ajuda na análise estatística.

Ao meu querido padrinho Mi, sem o qual este trabalho não seria possível.

Aos meus pais, por nunca deixarem de acreditar em mim e pelas oportunidades únicas que sempre me proporcionaram.

Aos meus avós, por me acolherem e sempre me apoiarem nesta longa jornada.

À minha irmã Mafalda, que nunca deixará de ser “meio de mim”, por mais que a distância nos separe.

À Raquel, Sandra e Natacha, por serem a minha “segunda” família.

À Maria João, Ana, Inês e Cheila, por percorrerem este caminho ao meu lado.

A todos os familiares e amigos que sempre acreditaram no meu sucesso.

RESUMO

Toxémia de gestação em cabras de leite: valor prognóstico do L-lactato sanguíneo, avaliação da condição corporal como factor de risco e vantagens da indução do parto vs realização de cesariana.

A toxémia de gestação (TG) é uma doença presente em pequenos ruminantes que causa um grande impacto económico em explorações leiteiras intensivas, essencialmente devido às elevadas taxas de mortalidades que lhe estão associadas. Afecta fêmeas gestantes no último trimestre da gestação, sendo mais comum em animais com excesso de condição corporal e gestações múltiplas. Os desequilíbrios metabólicos são evidenciados pelas alterações em determinados parâmetros sanguíneos, mas os métodos actualmente utilizados na avaliação do prognóstico da TG nem sempre se revelam os mais eficazes.

Assim, o principal objectivo deste estudo foi o de avaliar a possibilidade de as concentrações sanguíneas do lactato serem um bom indicador do desenvolvimento desta doença e a sua contribuição para a acidose metabólica que ocorre na TG. Por outro lado, pretendeu-se determinar se o excesso de condição corporal (CC) nas cabras gestantes pode ser considerado um factor de risco para o desenvolvimento de TG, através da identificação de cabras com elevadas CC, verificando se realmente desenvolverem a doença mais tarde. Finalmente, avaliou-se a influência que a indução do parto ou realização de uma cesariana tiveram na taxa de sobrevivência fetal e materna, através da comparação das taxas de mortalidades apresentadas no grupo onde foi induzido o parto e no grupo ao qual foram realizadas cesarianas.

O estudo revelou que a medição das concentrações sanguíneas de lactato não aparenta ter qualquer valor como indicador do desenlace da doença, uma vez que não houve diferença estatisticamente significativa entre os valores medidos no grupo dos animais com TG e os valores do grupo controlo, que não apresentavam sinais de doença.

Por outro lado, das cabras identificadas com excesso de CC, apenas 9% desenvolveram efectivamente a doença, resultados que não parecem ser suficientes para sustentar a hipótese de este ser um importante factor de risco para o desenvolvimento de TG.

Finalmente, a realização de cesarianas apresentou taxas de mortalidade superiores em relação à indução do parto, tanto nas fêmeas gestantes (71% por cesariana vs 54% por indução) como nos seus fetos (65% por cesariana vs 31% por indução). Estes resultados, juntamente com a ponderação de outros factores relativos a cada caso específico de TG, poderão contribuir para a tomada de decisão entre a realização ou não de uma cesariana.

Palavras-chave: toxémia de gestação, cabras de leite, acidose metabólica, lactato, condição corporal, cesariana, indução do parto

ABSTRACT

Pregnancy toxemia in dairy goats: prognostic value of blood L-lactate concentrations, evaluation of body condition as a risk factor and advantages of labor induction vs cesarean-section

Pregnancy toxemia (PT) is a disease of small ruminants which causes a large economic impact on intensive production dairy farms, mainly due to the high mortality rates associated with the disease. It affects pregnant females on the last trimester of pregnancy and it is more common in over conditioned animals carrying multiple fetuses. Metabolic imbalance is evidenced by alterations in some blood parameters. However, the current methods used to determine the outcome of PT are not always the most effective.

Thereby, the main objective of this study consisted in evaluating blood lactate concentrations in order to determine whether or not it is a good indicator to predict the outcome of this condition, as well as its contribution to the metabolic acidosis. On the other hand, it was also intended to determine if over conditioned pregnant goats are at greater risk of developing PT, by identifying goats with high body condition score (BCS) and determining if they actually developed this condition. Finally, the influence of labor induction or cesarean-section over the mortality rates of both mother and fetuses was also assessed, by comparing the different mortality rates in the groups where labor was induced or a cesarean-section was performed.

The study revealed that the blood lactate concentrations do not appear to be valid as an indicator of the disease's outcome, as there was significant statistical difference between the values measured on the group with PT and the control group, that showed no evidence of disease.

On the other hand, of the goats identified with a high BCS, only 9% did develop the disease, which doesn't seem to be enough to support the hypothesis that this is an important risk factor in the development of PT.

Finally, the performance of cesarean-sections showed mortality rates much higher than the ones on induced labor, both on the pregnant goats (71% by c-section vs 54% by induction) and their fetuses (65% by c-section vs 31% by induction). These results, along with the consideration of other factors specific to each case of PT, could help to decide whether or not it is best to perform a c-section.

Key words: pregnancy toxemia, dairy goats, metabolic acidosis, lactate, body condition, cesarean-section, labor induction

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos	i
Resumo	iii
Abstract	iv
1. RELATÓRIO DE ACTIVIDADES	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	2
2.1 Introdução.....	2
2.2 Fisiopatologia	3
2.3 Condição Corporal.....	9
2.4 Sinais Clínicos	13
2.5 Diagnóstico e Prognóstico	16
2.6 Tratamento	18
2.7 Prevenção	22
2.8 Lactato.....	25
3. OBJECTIVOS	28
4. MATERIAIS E MÉTODOS	29
4.1 Caracterização geral da exploração.....	29
4.2 Caracterização dos animais, alojamento e manejo geral	29
4.3 Caracterização do manejo alimentar e reprodutivo	31
4.4 Caracterização do estudo	34
4.4.1 Medição do L-lactato sanguíneo.....	34
4.4.2 Avaliação da condição corporal como factor de risco.....	36
4.4.3 Avaliação das taxas de mortalidade maternas e fetais em casos de indução do parto vs realização de uma cesariana	37
4.5 Análise estatística.....	38
5. RESULTADOS	39
5.1 Medição do L-lactato sanguíneo	40
5.2 Avaliação da condição corporal como factor de risco.....	42
5.3 Avaliação das taxas de mortalidade maternas e fetais em casos de indução do parto vs realização de uma cesariana	44

6. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.....	46
7. CONCLUSÕES.....	54
BIBLIOGRAFIA.....	55
ANEXOS.....	59

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Sistema final de avaliação da CC em cabras apresentado por Vieira et al., 2012 (tradução livre).....	12
Tabela 2 - Recomendação dos valores de CC, numa escala de 1 a 5, para ovelhas e cabras durante as diferentes fases de produção. Adaptado de Rook (2000).....	13
Tabela 3 – Necessidades nutricionais da cabra leiteira sugerida pelo Committee on Animal Nutrition, National Research Council (1981), citado por Ajuda et al., 2012.	23
Tabela 4 – Dados relativos ao número de animais que pariram (n) e número de casos de TG (n), bem como a sua distribuição entre indução do parto e realização de cesariana e o respectivo número de mortes ocorridas (n), incluindo as mortes pré-parto, bem como a prevalência de TG, entre Setembro de 2015 e Junho de 2016.	39
Tabela 5 - Análise descritiva contendo os valores mínimo e máximo, média e desvio padrão (DP) de cada parâmetro, bem como os intervalos de referência associados a cada parâmetro, para o grupo TG e CT. Os intervalos de referência são os sugeridos por Pugh (2002).	40
Tabela 6 - Resultados do teste de T de Student utilizado para verificar a dependência dos parâmetros sanguíneos dos grupos TG e CT.	41
Tabela 7 – Número de cabras identificadas com um excesso de condição corporal (n) e respectiva ponderação no seu total (%) e número de cabras que desenvolveram TG (n) e respectiva ponderação no total de casos observados (%).	42
Tabela 8 - Taxas de mortalidade ocorridas no total de cabras com toxémia de gestação (TG) e às quais foi realizada uma cesariana ou indução do parto.	44
Tabela 9 - Número de cabritos (n) nascidos, vivos ou mortos, por indução do parto ou cesariana.	44

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Vista da região esternal de acordo com a sua CC (Hervieu et al., 1991).....	11
Figura 2 - Vista da região lombar de acordo com a sua CC (Hervieu et al., 1991).	11
Figura 3 - Gráfico que demonstra a ausência de correlação entre os valores sanguíneos de pH e os valores sanguíneos de BHBA em cabras leiteiras com TG (Lima et al. 2016).....	26
Figura 4 - Parque coberto onde se encontram as vacas leiteiras.	29
Figura 5 - Parque coberto onde se encontram as cabras leiteiras.	29
Figura 6 - Imagem do parque coberto onde se encontram as cabras secas.....	30
Figura 7 - Pormenor das camas de palha disponíveis durante todo o ano.	30
Figura 8 – Parque onde se encontram os cabritos.	31
Figura 9 – Pormenor dos cabritos.	31
Figura 10 – Local onde é armazenado o feno.	33
Figura 11 – Pormenor do feno e alimento composto fornecido às cabras.	33
Figura 12 - Cabra inserida no estudo que apresentava "star-gazing".....	34
Figura 15 - i-Stat®, Sensor Devices Incorporated, Waukesha, WI; USA.	35
Figura 14 - Precision Xceed®, Abbott, UK, com tiras de medição de glucose (azuis) e BHB (roxas).	35
Figura 13 – The Edge®, ApexBio, Taiwan, com as respectivas tiras de medição do lactato.	35
Figura 16 - Gestavet-Prost®, Hipra, Lisboa, Portugal.....	36
Figura 17 – Comparação entre uma cabra com excesso de CC (esq.) e uma cabra com CC normal (dta.).	37
Figura 18 – Cabra inserida no estudo à qual foi realizada uma cesariana.....	38
Figura 19 – Cabrito nascido de uma cabra inserida no estudo à qual foi induzido o parto...	38
Figura 20 - Gráfico que representa a distribuição dos animais identificados com excesso de condição corporal (n) pela sua idade (anos), de acordo com as diferentes épocas de parto.	43

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

a.a.	aminoácidos
AGNE	ácidos gordos não-esterificados
AGV	ácidos gordos voláteis
BCS	condição corporal (do inglês <i>body condition score</i>)
BE	excesso de base (do inglês <i>base excess</i>)
BEN	balanço energético negativo
BHB	β -Hidroxibutirato
BHBA	ácido β -Hidroxibutírico (do inglês <i>β-Hydroxybutyric acid</i>)
BRD	doença respiratória bovina (do inglês <i>bovine respiratory disease</i>)
BUN	ureia sanguínea (do inglês <i>blood urea nitrogen</i>)
Ca^{2+}	cálcio ionizado
CC	condição corporal
Cl^-	cloro
CO_2	dióxido de carbono
coA	coenzima A
FC	frequência cardíaca
FR	frequência respiratória
G	Gauge
HCO_3^-	bicarbonato
IC	intervalo de confiança
IM	intra-muscular
IV	intravenoso
K^+	potássio
LAC	concentração sanguínea de L-lactato
LCR	líquido cefalorraquidiano
mg	miligramas
mg/dl	miligramas por decilitros

mg/kg	miligramas por quilograma
mmol/l	milimoles por litro
μl	microlitro
Na ⁺	sódio
NDT	nutrientes digeríveis totais
pCO ₂	pressão parcial de dióxido de carbono
PV	peso vivo
SC	sub-cutâneo
TCA	tricarboxílico
TG	toxemia de gestação
TMR	alimento composto (do inglês <i>total mixed ration</i>)
US	ecografia
vs	versus

TERMOS LATINOS

<i>e.g.</i>	exempli gratia (por exemplo)
<i>et al.</i>	at alia (e outros)
<i>i.e.</i>	is est (ou seja)
PO	per os (oralmente)

1. RELATÓRIO DE ACTIVIDADES

No âmbito do estágio curricular obrigatório para conclusão dos estudos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária (MIMV) da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, realizei diversas actividades que se centraram em animais de produção, sob orientação do Professor Miguel Lima.

Acompanhei durante cerca de seis meses os docentes da Unidade Curricular Clínica das Espécies Pecuárias, nas aulas práticas pertencentes ao 5º ano curricular do MIMV, onde nos deslocámos a várias explorações agrícolas na zona de Lisboa e arredores para realizar diversos procedimentos relacionados com os animais de produção.

As actividades incidiram sobre diversos aspectos da produção animal, desde o manejo até à prática clínica, sobretudo em caprinos e bovinos de leite, mas também noutras espécies como bovinos e ovinos de carne.

Os procedimentos mais comuns incluíram a detecção de sinais clínicos, diagnóstico e tratamento de cabras com toxémia de gestação ou outras doenças metabólicas, realização de cesarianas em pequenos ruminantes, assistência a uma exploração num surto de Listeriose em caprinos, exames pós-morte em ruminantes e procedimentos de rotina numa exploração de caprinos e bovinos de leite (vacinação, prevenção de doenças metabólicas, etc.). A prática de alguns procedimentos laboratoriais básicos foi também uma constante, tal como a realização de microhematócritos e detecção de proteínas totais no sangue, recorrendo à utilização do refractómetro.

Durante o mês de Março, desloquei-me a Lowville, NY, nos Estados Unidos da América, onde acompanhei os veterinários de uma clínica veterinária (Countryside Veterinary Clinic) que incluía a prática de grande e pequenos animais, estando mais focada na produção animal.

Para além da realização rotineira de diagnóstico de gestação em bovinos, foi-me possível participar nalgumas cirurgias de ruminantes, incluindo cesarianas e resolução de deslocamentos do abomaso. A abordagem a casos de animais doentes foi uma constante, não só em ruminantes, mas também em equinos e suínos.

Já na parte referente à clínica de pequenos animais, assisti a consultas de rotina, auxiliei na administração de medicamentos e outros procedimentos rotineiros (i.e. preparação do paciente para cirurgia), assisti a várias cirurgias (ovariohisterectomias, castrações, reparações de rotura do ligamento cruzado cranial) e prestei serviço sempre que necessário em casos de emergência noturna, incluindo a monitorização de pacientes internados.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Introdução

A toxémia de gestação (TG) é uma doença que afecta os pequenos ruminantes no final da gestação e que se enquadra na área das doenças metabólicas ou doenças da produção (Browning & Correa, 2008; Goff, Reece, Erikson, & Uemura, 2015). É causa de graves perdas económicas, o que se deve especialmente à elevada mortalidade tanto das mães como dos seus fetos (Browning et al., 2008; Lima, Pascoal, Stilwell & Hjerpe, 2012a; Rowe, 2014).

De acordo com Andrews (1997), a TG é uma doença que resulta da produção intensiva de pequenos ruminantes e da tentativa de aumentar artificialmente tanto a percentagem de partos como as margens de custo dependentes da alimentação, o que poderá explicar o facto de esta condição não ser observada com tanta frequência em animais produzidos em regimes extensivos, podendo no entanto ocorrer em situações onde o pasto seja muito pobre e a qualidade do alimento seja mais fraca (Smith & Sherman, 2009).

Considera-se como período crítico para o seu surgimento o último trimestre da gestação, coincidente com o pico máximo de crescimento do feto, sendo que a maioria dos autores aponta as últimas seis semanas de gestação como a altura mais provável para o desenvolvimento desta condição (Andrews, 1997; Smith & Sherman, 2009; Olfati, Moghaddam & Bakhtiari, 2013). Smith & Sherman (2009) consideram que as cabras se encontram em maior risco de desenvolver cetose em duas fases distintas: no final da gestação (toxémia de gestação) e no início da lactação (i.e. cetose láctea).

Apesar de em termos clínicos esta doença se encontrar bem caracterizada (i.e. diagnóstico, tratamento), as alterações fisiopatológicas e metabólicas ainda não são totalmente compreendidas (Olfati et al., 2013).

Esta doença ocorre em cabras e ovelhas quando estas perdem a capacidade de manter um balanço energético adequado, devido à elevada exigência nutricional causada pelo rápido desenvolvimento dos fetos no final da gestação, que competem pela glucose materna (Browning et al., 2008; Bulgin, 2005; Olfati et al., 2013).

Segundo Rook (2000), cerca de 80% do crescimento fetal ocorre nas últimas 6 semanas da gravidez, estando cerca de 30-40% da glucose da mãe a ser utilizada pela unidade placentó-fetal. Associando isto ao facto da sua capacidade de ingestão de alimento se encontrar diminuída, uma vez que o rúmen não tem espaço para se distender, devido ao aumento do útero contendo dois ou mais fetos, dificilmente é possível suprir as necessidades energéticas maternas e fetais no final da gestação (Andrews, 1997; Browning et al., 2008).

Apesar de poder ocorrer tanto em fêmeas novas como velhas, com excesso ou baixa condição corporal (CC), estudos mostram que animais mais velhos e com elevada CC se encontram mais propensos a desenvolver TG (Bulgin, 2005; Browning et al., 2008; Olfati et al., 2013), já que o espaço disponível na cavidade abdominal é ainda menor devido à acumulação de gordura intrabdominal (Andrews, 1997).

Os factores de risco associados à TG incluem a presença de múltiplos fetos, fraca qualidade do alimento ou alimento com fraco valor nutricional, factores genéticos, obesidade ou baixa condição corporal, parasitismo interno e falta de exercício físico (Andrews, 1997; Rook, 2000). Ocorre, portanto, mais frequentemente em fêmeas múltiparas sujeitas a dietas limitadas energeticamente, no final da gestação. (Bulgin, 2005).

Nas ovelhas, considera-se que o risco de TG aumenta quando há dois ou mais fetos. Já nas cabras, este risco está associado a gravidezes de três ou mais fetos, uma vez que é mais comum haver gestações gêmeares nesta espécie (Rowe, 2014).

Num estudo efectuado por Lima et al. (2012a), determinou-se que o número de fetos nascidos foi significativamente superior nas cabras com TG do que nas cabras controlo, sendo que em vinte e uma cabras com a doença que pariram, 71% tinham trigêmeos, 21% gêmeos e nenhuma apenas um feto. De acordo com Bulgin (2005), uma ovelha com um único feto necessita de 260 kcal/dia aos 140 dias de gestação, enquanto uma ovelha com uma gestação tripla necessita de 570 kcal/dia, o que se traduz num aumento de 220%.

Por fim, alguns autores referem também a associação desta doença a determinadas raças melhoradas, que apresentem melhores índices de prolificidade (Andrews, 1997; Smith & Sherman, 2009). Para além do aumento da prolificidade, as raças melhoradas têm também tendência a acumular mais gordura abdominal do que as raças mais rústicas (Rook, 2000; Smith & Sherman, 2009).

2.2 Fisiopatologia

A manutenção de uma concentração de glucose sanguínea adequada é essencial para o crescimento fetal, metabolismo cerebral e produção de leite nos pequenos ruminantes.

No entanto, a absorção de hidratos de carbono provenientes da dieta é bastante limitada nos ruminantes, uma vez que esta é fermentada pela flora ruminal. Assim, a maior parte da energia necessária à sobrevivência dos ruminantes provém de ácidos gordos voláteis (AGV), onde se incluem o acetato, o propionato e o butirato, que são produzidos pela flora ruminal (Bulgin, 2005; Goff et al., 2015). Dos três, apenas o propionato pode ser utilizado como precursor da glucose, resultando a sua utilização na produção de cerca de 70% da glucose nos ruminantes. Também os aminoácidos (a.a.) e glicerol (derivados da hidrólise dos lípidos) podem originar glucose, tal como o ácido láctico resultante da fermentação, por exemplo de silagem (Goff et al., 2015).

Em caso de jejum, os a.a. são os principais precursores de glucose no organismo (Bergman, 1993). Nos períodos de balanço energético negativo (BEN), onde a quantidade de calorias ingeridas não é suficiente para suprir as necessidades de manutenção do organismo e de produção (Goff et al., 2015), as proteínas do músculo esquelético são mobilizadas para alimentar a neoglucogénese, já que o músculo constitui a principal reserva de a.a. no organismo (Herd, 2000). A maioria dos a.a. são glucogénicos, exceptuando a lisina e leucina (Clarenburg, 1992). No entanto, segundo Bergman (1993), a alanina e a glutamina são os principais a.a. envolvidos na neoglucogénese. Se por um lado taxa de absorção da alanina a partir da dieta é bastante elevada, tanto a alanina como a glutamina são constantemente sintetizadas a partir de outros a.a. presentes no músculo, sendo então libertadas na corrente sanguínea e transportadas para o fígado como precursores da glucose (Bergman, 1993).

Os níveis de glucose são mantidos na sua maioria pela neoglucogénese, que ocorre maioritariamente no fígado (85%). O excesso de glucose é convertido em glicogénio e armazenado no fígado, mas estas reservas podem revelar-se insuficientes para suprir as necessidades energéticas de um animal no final da gestação (Bulgin, 2005; Goff et al., 2015). Em situações de sub-alimentação, o glicerol mobilizado das reservas adiposas é o principal substituto do propionato na neoglucogénese (Bergman, 1993).

Considerando que a glucose é essencial para a produção de gordura corporal, que o feto necessita de glucose e a.a. maternos para realizar o processo de neoglucogénese e que cada molécula de lactose necessita de uma molécula de glucose e uma molécula de galactose para se formar (i.e. para cada 3 L de leite produzidos por cabra são necessárias aproximadamente 300 g de glucose), é possível compreender por que razão num ruminante produtor de leite se ultrapassa facilmente a capacidade de o animal manter os seus níveis de glucose sanguínea em valores normais, desencadeando-se um processo de hipoglicémia (Goff et al., 2015). Segundo Bergman (1993), nos ruminantes é necessário que a concentração sanguínea de glucose se mantenha entre 30 e 60 mg/dl para o bom funcionamento do organismo. A cetose e seus sinais clínicos tornam-se evidentes sempre que estes valores diminuam.

As reservas adiposas constituem grandes reservatórios de calorias, que podem ser mobilizadas de forma a fornecer energia aos animais (Bergman, 1993; Herdt, 2000). As principais funções do tecido adiposo são a síntese e armazenamento de triglicéridos e a libertação de ácidos gordos não-esterificados (AGNE) e glicerol na corrente sanguínea (Bergman, 1993). Os adipócitos são constituídos por triglicéridos que no seu conjunto constitui o tecido adiposo. Os triglicéridos são moléculas constituídas por três ácidos gordos de cadeia longa esterificados com uma molécula de glicerol. As reservas adiposas são dinâmicas, facto que resulta da lipólise (libertação de AGNE e glicerol devido à hidrólise dos triglicéridos) e lipogénese (re-esterificação dos triglicéridos), que ocorrem continuamente no

interior dos adipócitos. Os AGNE podem então ser transportados na corrente sanguínea e utilizados como fonte de energia pelos outros tecidos. Assim, o aumento dos AGNE tanto pode resultar do aumento da lipólise como da diminuição da lipogénese (Herdt, 2000), sendo ambos os processos controlados pelo sistema nervoso e endócrino (Clarenburg, 1992).

Assim, em casos de dieta pobre em hidratos de carbono ou BEN, devido à privação de alimento e/ou aumento repentino das necessidades energéticas, os triglicéridos podem ser oxidados de forma a fornecerem a energia necessária aos tecidos, através da conversão da gordura acumulada em AGNE e glicerol. A nível hepático, os AGNE podem ser totalmente oxidados em CO₂, parcialmente oxidados em corpos cetónicos ou re-esterificados em triglicéridos, que serão armazenados nos hepatócitos. Já o glicerol pode ser convertido em glucose ou re combinado com os AGNE para voltar a formar triglicéridos (Herdt, 2000; Bulgin, 2005; Goff et al., 2015).

A toxémia de gestação está associada maioritariamente a uma nutrição inadequada às necessidades do animal, quando a progenitora não consegue suprir as suas necessidades energéticas juntamente com as dos fetos, havendo mobilização das reservas corporais de forma a compensar este desequilíbrio energético, que se traduz num quadro de cetose, acidose metabólica e hipoglicémia (Andrews, 1997; Browning, 2008; Ajuda, Vieira & Stilwell, 2012; Lima et al., 2012a; Goff et al., 2015). Em todos os animais em gestação e em lactação existe uma utilização contínua de metabolitos por parte do feto e da glândula mamária, em especial glucose e aminoácidos. De qualquer forma, o metabolismo fetal é controlado de uma forma mais independente e, portanto, menos susceptível às alterações hormonais e metabólicas maternas do que a glândula mamária (Bergman, 1993). Para além de necessitar de cerca de 100g de glucose por dia para suprir as suas necessidades nutricionais, por cada feto essa exigência aumenta 60-80g/dia (Goff et al., 2015). De acordo com Browning (2008), durante o final da gestação é necessária uma quantidade mínima entre 30 a 40g de glucose/dia/feto.

Quando o animal se encontra em hipoglicémia, existe uma diminuição da síntese de triglicéridos (Bergman, 1993), o que poderá ser explicado pelo facto de a glucose ser o principal precursor do glicerol no tecido adiposo. A presença de glucose aumenta a disponibilidade de glicerol, favorecendo a lipogénese. Com a diminuição da concentração de glucose durante os períodos de BEN, existe uma estimulação da mobilização de AGNE do tecido adiposo, devido à falta de uma fonte de glicerol (Herdt, 2000). Como forma de contrariar a hipoglicémia, ocorre um aumento da glicogenólise a nível hepático, bem como uma maior mobilização de AGNE e glicerol a partir do tecido adiposo. Por outro lado, a libertação de a.a. do músculo esquelético é estimulada, havendo assim uma maior disponibilidade de precursores para a neoglucogénese (Bergman, 1993).

Se por um lado uma dieta pobre impede a supressão das necessidades energéticas da fêmea gestante, por outro um excesso de acumulação de reservas adiposas ao nível intra-abdominal diminui o espaço necessário para a dilatação do rúmen (Anderson & Rings, 2008; Ajuda et al., 2012; Lima et al., 2012a; Goff et al., 2015). Para além disso, a hormona produzida pelos adipócitos denominada leptina causa uma redução do apetite do animal, o que poderá também contribuir para a diminuição da ingestão de alimento nos animais doentes (Smith & Sherman, 2009).

Outro factor que pode contribuir para o surgimento desta doença é o número de fetos, uma vez que quanto maior for este número, maior a necessidade energética, menor o espaço intra-abdominal para o rúmen e maior o esforço hepático para eliminar os metabolitos produzidos pelos fetos (Bulgin, 2005; Ajuda et al., 2012; Lima et al., 2012a). Segundo Anderson et al. (2008), as ovelhas gestantes de gémeos necessitam de mais 180% de energia do que as de gestação simples. Já as gestantes de trigémeos precisam de mais 240% de energia do que as gestantes com um único feto. O aumento das necessidades energéticas do feto, dado que a maioria do seu crescimento ocorre na fase final da gestação, é também um importante factor precipitante da TG (Andrews, 1997; Rook, 2000; Ajuda et al., 2012; Olfati et al., 2013).

Finalmente, devem também considerar-se alguns factores fisiológicos no caso dos pequenos ruminantes, já que o feto possui a capacidade de utilizar glucose materna, difundida através da placenta, mesmo quando os seus níveis de glucose se encontram muito baixos (8 mg/dl) (Ajuda et al., 2012; Lima et al., 2012a; Goff et al., 2015). Por outro lado, o feto converte uma grande parte da glucose materna em frutose, o que impede que a glucose retorne ao sangue materno pela placenta, permitindo a manutenção de uma elevada concentração de frutose no sangue do feto, que serve como reserva energética. No entanto, apesar das reservas de frutose presentes no feto, os seus tecidos utilizam duas vezes mais glucose do que frutose, o que se traduz numa elevada exigência de glucose materna por parte do feto (Lima et al., 2012a; Goff et al., 2015).

A conjugação de todos estes factores pode resultar na mobilização de AGNE e glicerol, numa tentativa de aumentar a produção energética da fêmea gestante. Uma vez ultrapassada a capacidade do fígado oxidar os AGNE, estes vão ser re-esterificados em triglicéridos, acumulando-se no fígado e originando a condição conhecida como fígado gordo, lipidose ou esteatose hepática, o que impede o normal funcionamento deste órgão (Andrews, 1997; Bulgin, 2005; Andreson et al., 2008; Browning, 2008; Ajuda et al., 2012; Goff et al., 2015). Em condições normais, os triglicéridos agregar-se-iam a lipoproteínas para formarem lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL, do inglês *very low-density lipoproteins*) que seriam exportadas do fígado para o restante organismo. No entanto, esta capacidade nos ruminantes é bastante limitada, a qual poderá ser agravada pelo facto de estes animais se encontrarem deficientes em proteína, o que resulta numa falta de a.a.

generalizada, impedindo a produção das lipoproteínas necessárias ao metabolismo (Goff et al., 2015).

Os processos metabólicos hepáticos podem ocorrer ao nível do citosol ou mitocondrial, sendo que o ciclo de Krebs e a formação de corpos cetónicos ocorrem no interior da mitocôndria. Quando as concentrações de glucose são adequadas, a sua entrada no ciclo de Krebs é livre, o que resulta numa acumulação de glucose superior à necessária para suprir as necessidades energéticas do animal. Este excesso de energia causa um abrandamento no ciclo de Krebs, o que resulta na acumulação dos seus intermediários no interior da mitocôndria, incluindo o citrato, que é o primeiro intermediário deste ciclo. O citrato em excesso é transportado para fora da mitocôndria, onde é convertido em malonil CoA, o primeiro metabolito na síntese de AG. Este metabolito inibe de forma específica a actividade da enzima carnitina palmitoil-transferase I (CPT I), que é essencial para o transporte de AGNE para o interior das mitocôndrias para a síntese de corpos cetónicos. Assim, o transporte de AGNE para as mitocôndrias diminui, causando uma redução da formação de corpos cetónicos e aumentando a esterificação dos AGNE em triglicéridos (Herd, 2000).

Nos casos de BEN, a quantidade disponível de glucose e dos seus precursores encontra-se bastante limitada, o que faz com que pouca glucose seja utilizada no ciclo de Krebs, resultando na falta de saída de citrato da mitocôndria, e, conseqüentemente, diminuição da formação de malonil CoA. As baixas concentrações de malonil CoA, causam a activação da CPT I que induz um rápido transporte de AGNE para o interior das mitocôndrias. Por outro lado, o metabolismo mitocondrial dos AGNE estimula tanto a produção de glucose como de corpos cetónicos (Herd, 2000).

A principal teoria que pretende explicar a diminuição da oxidação total de AGNE em CO_2 prende-se com uma deficiência em oxaloacetato, que influencia tanto a neoglucogénese como a produção de CO_2 no ciclo de Krebs. Para além de ser necessário para produzir CO_2 , através da sua combinação com a acetil-CoA, o oxaloacetato encontra-se também envolvido no metabolismo de todos os precursores da glucose, excepto o glicerol. Assim, quando existe uma deficiência em oxaloacetato, ocorre uma oxidação parcial de AGNE em corpos cetónicos e uma re-esterificação de AGNE em triglicéridos que resulta na acumulação de gordura ao nível hepático. A hipótese mais aceite como justificação para a diminuição de oxaloacetato prende-se com a falta de precursores, como o propionato, a.a. ou lactato (Bergman, 1993).

O facto de os ruminantes possuírem uma concentração de β -hidroxibutirato (BHB) e acetoacetato quatro a cinco vezes superior aos restantes animais demonstra a grande importância destes corpos cetónicos no metabolismo dos ruminantes. Em condições normais, a quantidade de corpos cetónicos produzidos pelo rúmen e pelo fígado é semelhante (Harmeyer & Schlumbohm, 2006).

Nos casos de BEN, uma grande parte dos AGNE são utilizados pelo fígado para a síntese de corpos cetônicos (Anderson et al., 2008; Olfati et al., 2013). Os corpos cetônicos podem ser utilizados como fonte de energia por vários tecidos, a partir da sua oxidação, nomeadamente o coração, músculo esquelético, rim e glândula mamária (Goff et al., 2015). Durante as fases em que ocorre hipoglicemia e mobilização de lípidos, a concentração sanguínea de corpos cetônicos aumenta, geralmente acima de 0,5 a 0,6 mmol/l (Bergman, 1993).

Os corpos cetônicos (BHB e acetoacetato) são ácidos fortes excretados no leite e urina e a sua acumulação no organismo causa uma acidose metabólica (cetoacidose) (Goff et al., 2015). A diminuição da taxa de eliminação de BHB no final da gestação, associada ao aumento da produção de corpos cetônicos no fígado promove a hipercetonemia, podendo facilitar o desenvolvimento de TG. A hipercetonemia agrava ainda mais a hipoglicemia, uma vez que inibe a produção hepática de glucose e inibe a utilização de glucose pelos tecidos periféricos, causando um aumento dos AGNE. Deixa, assim, de ser possível suprir as necessidades energéticas dos tecidos periféricos e da unidade placentário-fetal, o que causa um aumento da lipólise e da formação de corpos cetônicos (Harmeyer & Schlumbohm, 2006).

Para além disso, o seu aumento na corrente sanguínea diminui o apetite, o que agrava ainda mais o estado do animal (Bulgin, 2005). No entanto, o estudo realizado por Lima, Cota, Vaz, Ajuda, Pascoal, Carolino & Hjerpe (2016) em cabras com TG não revelou a existência de uma correlação significativa entre os valores de pH sanguíneo e concentração sanguínea de ácido β -hidroxibutírico (BHBA, do inglês *β -hydroxybutiric acid*) o que sugere que possam existir outros elementos que contribuam para o desenvolvimento da acidose metabólica.

Sabe-se também que animais com excesso de gordura corporal mobilizam rapidamente triglicéridos, ultrapassando rapidamente a capacidade do fígado os metabolizar e aumentando a produção de corpos cetônicos, que em excesso se tornam tóxicos para o organismo (Goff et al., 2015). Por outro lado, a libertação de AGNE na corrente sanguínea aumenta ainda mais a acumulação de gordura no fígado (Browning, 2008), para além de desencadear a manifestação de sinais clínicos (Andrews, 1997). Ou seja, animais que previamente já apresentam uma elevada CC, possuem uma maior propensão para desenvolver esta condição (Goff et al., 2015).

Segundo Anderson et al. (2008) e Smith & Sherman (2009) as causas para o desenvolvimento de TG podem dividir-se em quatro categorias: 1) toxemia de gestação primária, que resulta de uma alimentação inadequada; 2) toxemia de gestação em animais com excesso de condição corporal; 3) toxemia de gestação associada a jejum prolongado e fome, que geralmente ocorre em casos de condições climáticas extremas; 4) toxemia de

gestação secundária, que se manifesta a partir de outras doenças concomitantes, como claudicações, problemas dentários ou parasitas.

Já Bulgin (2005) considera apenas dois tipos de TG, quanto à sua etiologia: primária ou secundária. Neste caso, a TG primária resulta de um plano de nutrição inadequado às necessidades energéticas acrescidas resultantes do crescimento fetal no último trimestre da gestação. No entanto, outros factores como curtos períodos de jejum, tosquia ou transporte podem precipitar a doença. Por outro lado, o *stress* pode também estar implicado no surgimento da doença e pode resultar de vários factores, desde uma tempestade de inverno até à falta de abrigo apropriado para os animais.

Por outro lado, a TG secundária pode surgir como consequência de qualquer condição que limite a capacidade de ingestão do animal ou aumente as suas necessidades energéticas, tal como acidose, privação de água, hipocalcémia, pododermatite, pneumonia, infestação por parasitas ou doenças crónicas.

2.3 Condição Corporal

A condição corporal é um dos factores de risco, apontado por vários autores, que contribui para o desenvolvimento de TG (Andrews, 1997; Bulgin, 2005; Browning, 2008; Lima et al., 2012a, Olfati et al., 2013; Rowe, 2014).

No final da gestação e durante a lactação as necessidades nutricionais das cabras são bastante elevadas, não sendo muitas vezes possível suprir as suas necessidades energéticas. Para superar este problema, as cabras possuem a capacidade de mobilizar reservas corporais adiposas (Mendizabal, Delfa, Arana & Purroy, 2011; Rowe, 2014), o que pode resultar num desequilíbrio metabólico que culmina em TG (Andrews, 1997; Andreson et al., 2008; Bulgin, 2005; Browning, 2008; Ajuda et al., 2012; Lima et al., 2012a; Goff et al., 2015). Num estudo realizado por Eknaes, Kolstad, Volden & Hove (2006), as fases em que a lipólise atingiu o seu pico corresponderam a um aumento da concentração sanguínea de AGNE e acetoacetato, tendo-se comprovado que as concentrações sanguíneas de AGNE se encontram intimamente correlacionadas com o balanço energético dos animais.

Desta forma, um conhecimento preciso da condição corporal do animal é importante para determinar as suas reservas energéticas (Mendizabal, Delfa, Arana & Purroy, 2010).

A condição corporal varia de acordo com vários factores, desde a fase do ciclo produtivo em que o animal se encontra até ao *stress*, genótipo (raça), sexo e dieta (Andrews, 1997; Mendizabal et al., 2011; Rowe, 2014). Por exemplo, num estudo realizado por Kirton (1970) sobre carcaças de cabras selvagens, concluiu-se que as fêmeas apresentam uma maior percentagem de gordura do que os machos (10,6% vs 6,0%). Por outro lado, as fêmeas gestantes apresentavam uma gordura omental muito superior à das que não se encontravam gestantes (298g em média vs 96g em média, respectivamente).

Neste sentido, vários têm sido os estudos realizados para determinar quais os métodos mais precisos para estimar as reservas adiposas nos pequenos ruminantes. Mendizabal et al. (2010) testou vários métodos ante- (avaliação da CC; peso vivo - PV; ecografia para determinar a espessura da camada de tecido adiposo) e pós-morte (peso da carcaça quente; PV vazio – sem vísceras; diâmetro dos adipócitos; peso dos depósitos de gordura – omento, mesentério e peri-renal) em cabras não gestantes e não lactantes de uma raça espanhola. Apesar de os parâmetros pós-morte se terem revelado mais precisos do que os ante-morte, na prática e do ponto de vista económico os segundos apresentam uma maior importância (Mendizabal, Delfa, Arana, Eguinoa, González, Treacher & Purroy, 2003).

Assim, apesar de neste estudo se ter concluído que a determinação do PV é mais eficaz do que a utilização da avaliação da CC nas ovelhas, nas cabras parece suceder o oposto. Do ponto de vista prático, não é comum que existam balanças apropriadas para pesar os animais nas explorações de pequenos ruminantes, pelo que a determinação deste parâmetro se torna pouco viável. Por outro lado, ao contrário das ovelhas onde a palpação da região lombar é essencial para que se possa atribuir um valor de CC ao animal, nas cabras o tecido adiposo acumula-se essencialmente na região esternal, pelo que a palpação do esterno é a forma mais indicada para avaliar a CC nesta espécie (Mendizabal et al., 2010; Mendizabal et al., 2011).

O facto de ser rápido e de fácil utilização faz com que a atribuição de um valor numérico correspondente a uma escala de CC seja o método mais utilizado na avaliação da condição corporal dos pequenos ruminantes (Mendizabal et al., 2011; Vieira, Brandão, Monteiro, Ajuda & Stilwell, 2015), permitindo aos produtores maximizarem o potencial energético destes animais (Mendizabal et al., 2011). A classificação mais comum em cabras varia entre 1 (extremamente magra) e 5 (obesa), onde os animais são avaliados através da palpação esternal e lombar (Hervieu, Morand-Fehr, Schmidely, Fedele, & Delfa, 1991; Sargisson, Scott, Penny, Pirie & Kelly, 1994; Rook, 2000). No entanto, um estudo realizado por Vieira et al. (2015) sugere que este sistema pode ser simplificado e sistematizado de forma a diminuir o *stress* da contenção dos animais, utilizando para tal métodos menos subjectivos. Os autores conseguiram desenvolver um método que permite a avaliação da condição corporal de cabras de uma forma puramente visual, utilizando um sistema onde os animais são classificados com uma pontuação de 1 (muito magro), 2 (normal) ou 3 (muito gordo). Apesar de ser menos preciso do que o método proposto por Hervieu et al. (1991) e de ter sido estudado numa perspetiva de avaliação do bem-estar animal, este método poderá auxiliar os tratadores na deteção de animais com CC extremas.

As Figuras 1 e 2 exemplificam o método de avaliação da CC sugerido pelos autores Hervieu et al. (1991), enquanto a Tabela 1 demonstra o resultado final do método de avaliação da CC sugerido por Vieira et al. (2015).

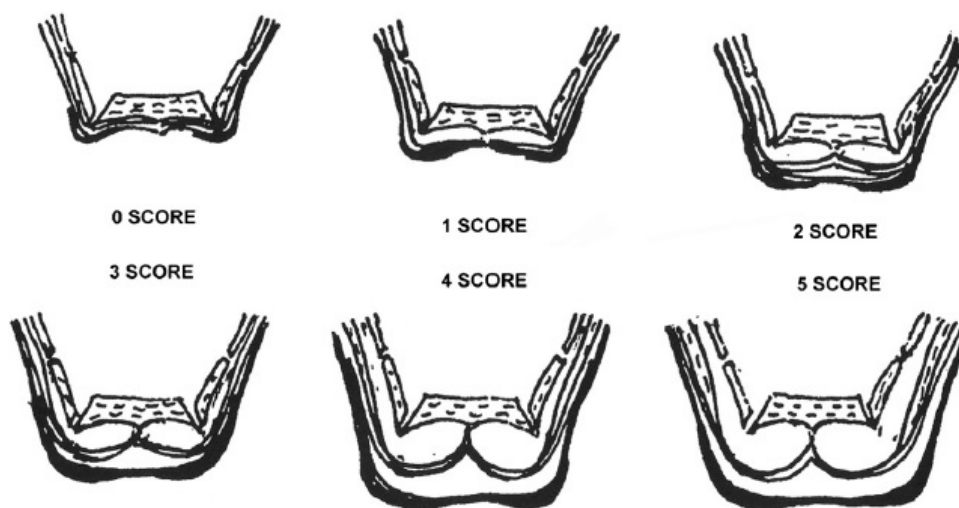


Figura 1 - Vista da região cervical de acordo com a sua CC (Hervieu et al., 1991).

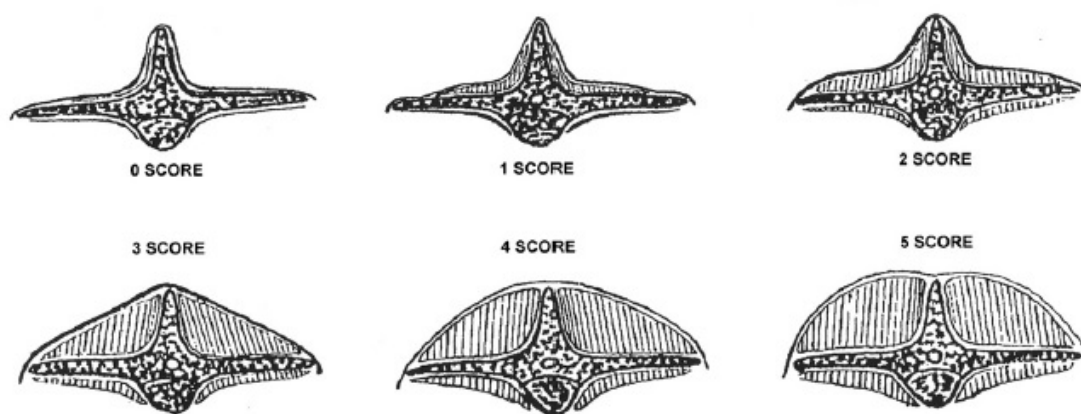
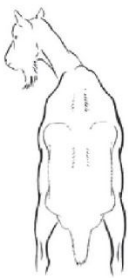
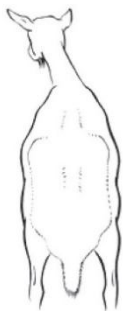



Figura 2 - Vista da região lombar de acordo com a sua CC (Hervieu et al., 1991).

Tabela 1 - Sistema final de avaliação da CC em cabras apresentado por Vieira et al., 2012 (tradução livre).

	Muito magra	Normal	Muito gorda
Condição Geral	Cabra ossuda, com a coluna vertebral e algumas costelas visíveis.	Coluna vertebral não proeminente mas ainda visível e dificuldade em distinguir as costelas visualmente	Coluna vertebral e costelas não visíveis. A cabra tem uma aparência arredondada, por vezes com depósitos de gordura abdominal visíveis.
Região Posterior			
	Anca e ossos do quadril proeminentes.	Anca e ossos do quadril ainda visíveis mas não proeminentes.	Anca e ossos do quadril são difíceis de identificar.
	A linha que liga o íliaco à articulação da anca assume uma forma côncava.	A linha que liga o íliaco à articulação da anca assume uma forma ligeiramente côncava ou recta.	A linha que liga o íliaco à articulação da anca assume uma forma ligeira ou marcadamente convexa.
	Existe pouca musculatura e/ou gordura entre a pele e as estruturas ósseas.	É possível perceber musculatura e/ou gordura entre a pele e as estruturas ósseas.	Toda a região posterior se encontra coberta por musculatura e gordura, o que contribui para a aparência arredondada da cabra.

Tanto os animais com excesso de condição corporal (acima de 4,5 segundo Rowe, 2014), como os animais muito magros (abaixo de 2,5 segundo Rowe, 2014), se encontram em maior risco de desenvolver TG. Os primeiros, tanto devido à esteatose hepática, como pela acumulação de gordura intra-abdominal que comprime o rúmen, e os segundos porque não possuem reservas energéticas suficientes para compensar o aumento das necessidades energéticas no final da gestação (Andrews, 1997; Lima et al., 2012a; Rowe, 2014).

Um estudo realizado por Morel, Schreurs, Corner-Thomas, Greer, Jenkinson, Ridler & Kenyon (2016) demonstrou que com uma CC acima de 3,5 os animais não utilizam energia consumida de uma forma muito eficaz, o que significa que a suplementação dos animais para que atinjam uma CC superior a 4 dificilmente resultará num aumento da produção.

A Tabela 2 mostra os valores de CC em cabras e ovelhas sugeridos por Rook (2000), de acordo com as diferentes fases de produção em que se encontram.

Tabela 2 - Recomendação dos valores de CC, numa escala de 1 a 5, para ovelhas e cabras durante as diferentes fases de produção. Adaptado de Rook (2000).

Fase do Ciclo Produtivo	CC
Manutenção	2,0 – 2,5
Época de cobrição	3,0
Primeiro terço da gestação	3,0
Segundo terço da gestação	2,5 – 3,0
Terceiro terço da gestação	3,0 – 3,5
Parto	3,5

Durante o primeiro trimestre de gestação, as necessidades energéticas da cabra não são muito elevadas, pelo que se deve fornecer uma dieta ligeiramente acima das necessidades de manutenção e produção, de forma a aumentar as reservas corporais do animal (Mendizabal et al., 2011). Rowe (2014) sugere que a CC ideal na altura da concepção deverá variar entre 3,5 e 4,0, enquanto Andrews (1997) aponta para uma CC de 3,0 a 3,5 no final do primeiro mês de gestação, frisando que não se deve alterar a dieta durante este período, já que poderá influenciar negativamente as taxas de fertilidade das fêmeas.

À medida que a gestação avança, também as necessidades energéticas aumentam, ao contrário da capacidade de ingestão de alimento por parte da fêmea gestante, que tem tendência a diminuir. Assim, a perda de CC é acompanhada de uma mobilização das reservas corporais do animal, que deve ser limitada sempre que possível através de um bom manejo da dieta do animal (Eknaes et al., 2006; Mendizabal et al., 2011). Andrews (1997) afirma que a estabilidade da CC é de extrema importância na fase que sucede a implantação embrionária e que a sobrealimentação dos animais resulta numa deposição de gordura abdominal, aumentando o risco da TG.

De forma a manter uma CC ideal, devem suprir-se as necessidades energéticas de manutenção e de lactação após o parto, evitando um excesso de mobilização das reservas adiposas corporais que poderá precipitar o desenvolvimento de desequilíbrios metabólicos como a TG (Andrews, 1997; Eknaes et al., 2006; Rowe, 2014).

2.4 Sinais Clínicos

Os primeiros sinais de TG são bastante vagos e pouco específicos (Andrews, 1997; Anderson et al., 2008; Browning, 2008; Smith & Sherman, 2009; Ajuda et al., 2012; Olfati et

al., 2013), podendo manifestar-se dentro de poucas horas ou até dois dias após o surgimento da doença (Browning, 2008).

O isolamento do rebanho, diminuição da mobilidade e dificuldade em levantar-se são alguns dos primeiros sinais a surgir nos animais afectados por esta doença (Andrews, 1997; Bulgin, 2005; Anderson et al., 2008; Browning, 2008; Ajuda et al., 2012). A dificuldade em movimentarem-se faz com que os animais não se desloquem para se alimentar, causando um estado de anorexia (Andrews, 1997; Anderson et al., 2008; Browning, 2008; Olfati et al., 2013), deixando os animais de apresentar o típico olhar “vivo” (Smith & Sherman, 2009; Ajuda et al., 2012).

Alguns autores consideram que o edema dos membros (em especial dos posteriores) pode também ser um sinal precoce da presença de TG, que pode também contribuir para a diminuição da mobilidade dos animais (Smith & Sherman, 2009; Ajuda et al., 2012). No entanto, este sinal pode não estar associado exclusivamente a esta doença, teoria que é suportada por dados que sugerem que o seu surgimento pode estar apenas associado à gestação (Lima et al., 2012a).

Num estudo publicado por Lima et al. (2012a), todas as cabras doentes apresentaram anorexia, 55% orelhas caídas, sendo igual a percentagem das que se mostraram relutantes em levantar-se, mas o conseguiram fazer quando incentivadas e 23% não se conseguiam de todo levantar.

A alteração do funcionamento do rúmen pode também contribuir para o já referido estado de anorexia. O mesmo estudo realizado por Lima et al. (2012a) demonstrou que atonia ruminal estava presente em 91% dos animais com TG, encontrando-se os restantes animais com uma motilidade ruminal diminuída.

Segundo Andrews (1997), pode também surgir cegueira numa fase precoce, que é evidenciada pelo facto de o animal não fugir com a aproximação de pessoas, mantendo-se imóvel e em posição erecta. Para além disso, o seu reflexo de ameaça encontra-se diminuído. Lima et al. (2012a), no entanto, contesta a hipótese de a cegueira em cabras surgir numa fase mais precoce, pelo facto de ainda não existirem estudos científicos publicados que o comprovem. Ainda assim, a maioria dos autores considera que este sinal pode surgir numa fase mais avançada da doença, como consequência de alterações neurológicas (Browning, 2008; Smith & Sherman, 2009; Ajuda et al., 2012; Lima et al., 2012a; Olfati et al., 2013).

À medida que a doença avança, a letargia e fraqueza geral podem progredir para sinais neurológicos que se manifestam através de depressão progressiva, tremores, “*star-gazing*”, ataxia, andar em círculos, bruxismo (ranger os dentes) e alterações da visão (Bulgin, 2005; Anderson et al., 2008; Browning, 2008; Smith & Sherman, 2009; Ajuda et al., 2012; Lima et al., 2012a; Olfati et al., 2013), ou mesmo convulsões ocasionais (Bulgin, 2005). A privação de glucose no cérebro pode inclusivamente originar uma encefalopatia hipoglicémica

irreversível (Andrews, 1997). O decúbito prolongado torna-se aparente, evoluindo rapidamente para um estado de coma e, eventualmente, morte (Anderson et al., 2008; Browning, 2008; Smith & Sherman, 2009; Ajuda et al., 2012; Olfati et al., 2013). Andrews (1997) acrescenta a estes sinais a possibilidade de se detectar nalguns casos ptialismo, movimentos de mastigação, constipação e abeberamento contínuo por parte do animal doente, para além do surgimento esporádico de contrações tónico-clónicas nos animais em decúbito prolongado. Durante a sua investigação, Lima et al. (2012a) determinou que 23% dos animais doentes presentes no seu estudo apresentaram sinais neurológicos.

A polipneia é também apontada como um sinal que pode estar presente em até 90% dos animais afectados (Lima et al., 2012a). O aumento da frequência respiratória pode estar associado a uma pneumonia que tenha originado TG secundária, devido ao facto de o animal não se alimentar devidamente (Smith & Sherman, 2009), ou ao simples facto de a acidose ruminal poder causar um aumento do volume do abdómen que interfira com a função respiratória (Chamberlain, 2005).

É também possível detectar um odor doce típico da acumulação de corpos cetónicos, nomeadamente da acetona, no organismo, proveniente do hálito dos animais (Browning, 2008; Smith & Sherman, 2009; Ajuda et al., 2012).

No final, as fêmeas mostram-se profundamente deprimidas, mantendo a cabeça deitada no chão e definhando (Andrews, 1997; Smith & Sherman, 2009; Olfati et al., 2013). Enquanto Andrews (1997) considera que a morte geralmente ocorre ao fim de 3 a 6 dias, Smith & Sherman (2009) determinam que o desenrolar da doença se dá entre 12 horas a uma semana.

Alguns animais podem apresentar sinais transitórios de melhoria caso os fetos morram, o que normalmente resulta num agravamento posterior do estado de depressão (Andrews, 1997; Bulgin, 2005). A morte fetal pode desencadear um processo de septicémia que se pode revelar fatal para a progenitora (Browning, 2008), devido à libertação de toxinas resultantes dos fetos mortos (Smith & Sherman, 2009). Desenvolve-se um processo de choque endotóxico, que se caracteriza pelo aumento a frequência respiratória e pulso e culmina na morte da mãe (Smith & Sherman, 2009).

As ovelhas/cabras que recuperam da doença têm tendência a desenvolver distócia e morrem frequentemente durante o parto. Por outro lado, a dificuldade que apresentam em expelir as membranas fetais pode complicar-se e originar metrites. Para além do mais, estes animais revelam-se fracos produtores de leite, o que pode em última análise causar ainda mais problemas aos fetos já fracos recém-nascidos (Andrews, 1997; Bulgin, 2005; Smith & Sherman, 2009).

2.5 Diagnóstico e Prognóstico

Um diagnóstico precoce e correcto da TG deverá ser obtido de forma a evitar as graves perdas económicas associadas a esta doença, quer pela elevada mortalidade das progenitoras como dos seus fetos, sendo o prognóstico nestes casos muito pobre (Olfati et al., 2013).

O diagnóstico da TG passa pela observação contínua de todas as fêmeas na fase final da gestação, de forma a detectar os subtis sinais clínicos que possam estar presentes (Ajuda et al., 2012).

Deve ser realizado um bom diagnóstico diferencial para que sejam excluídas outras doenças com sinais semelhantes, tais como desequilíbrios electrolíticos (i.e. hipocalcémia, hipomagnesémia) ou doenças infecciosas (i.e. listeriose) (Browning, 2008).

Algumas pessoas possuem a capacidade de detectar o odor a corpos cetónicos no hálito dos animais (Rook, 2000; Bulgin, 2005; Smith & Sherman, 2009; Ajuda et al., 2012), mas a grande maioria depende de testes auxiliares, como a utilização de tiras de urina que contêm nitroprussiato e se torna roxo quando em contacto com acetoacetato. No entanto, este reagente não é o mais indicado para detectar acetona e BHB, uma vez que a sua reacção com estes corpos cetónicos é mínima (Smith & Sherman, 2009).

Uma vez que os sinais clínicos são bastante inespecíficos, torna-se necessário recorrer a meios auxiliares de diagnóstico que permitam diagnosticar esta condição, nomeadamente a detecção de corpos cetónicos no sangue ou urina (Andrews, 1997; Anderson et al., 2008; Browning, 2008; Olfati et al., 2013; Rowe, 2014). Assim, é importante manter um recipiente apropriado para colheita de urina por perto, preparado para recolher uma amostra assim que a cabra se levanta, altura em que a maioria destes animais urina (Smith & Sherman, 2009; Rowe, 2014). No entanto, Bulgin (2005) frisa o facto de qualquer ovelha com uma gestação múltipla perto da altura do parto poder revelar-se positiva ao teste de detecção de corpos cetónicos na urina, mesmo não estando afectada por esta doença. Quando não existe uma amostra de urina disponível, é possível utilizar soro, plasma ou sangue total para detecção dos corpos cetónicos com as tiras (Smith & Sherman, 2009).

Os três principais corpos cetónicos produzidos pelos ruminantes são o BHB, acetoacetato e acetona, os quais se encontram presentes em excesso nos casos de TG. Uma vez que o BHB é o corpo cetónico mais estável e que representa cerca de 85% do total de corpos cetónicos em ovelhas com TG, é também o mais focado no que toca ao diagnóstico desta condição (Smith & Sherman, 2009).

Tendo em conta que hoje em dia já existem aparelhos específicos para a determinação da concentração sanguínea de glucose e BHB, a sua utilização revela-se uma forma rápida e económica de diagnosticar esta doença na exploração (Smith & Sherman, 2009). No entanto, ainda não foram estabelecidos valores referência para cabras na utilização destes

aparelhos (Stelletta, Giancesella & Morgante, 2008; Doré Dubuc, Bélanger & Buczinski, 2013), podendo ser utilizados como referência os valores estabelecidos para as ovelhas (Clarkson, 2000). Assim, Smith & Sherman (2009) considera que concentrações de BHB inferiores a 1 mmol/L são normais, sendo valores entre 1,5 e 3,0 mmol/l indicativos de grave desnutrição, enquanto Andrews (1997) afirma que os valores de BHB não devem ultrapassar os 0,8 mmol/l, podendo concentrações entre 0,8 e 1,6 mmol/l indicar que o animal se encontra ligeiramente subnutrido. No entanto, ambos concordam com o facto de no caso de animais que padecem de TG as concentrações de BHB se encontrarem geralmente acima de 3,0 mmol/l. Já Anderson et al. (2008) consideram bastante comum que se encontrem valores superiores a 7 mmol/l em animais doentes.

Não obstante, um estudo realizado por Doré, Dubuc, Bélanger & Buczinskiem (2015) sugere que a grande variação dos valores de BHBA que se verifica no decurso das últimas semanas de gestação poderá por em causa a eficácia deste parâmetro na previsão da ocorrência de TG ou da mortalidade dos animais.

Existem outros testes laboratoriais que não são tão utilizados nas explorações, mas podem corroborar a hipótese de estar perante um caso TG. Por exemplo, é espectável que se encontrem alterações no hemograma induzidas pelo cortisol (neutrofilia, linfopenia, eosinopenia) ou sinais de desidratação (aumento do hematócrito e proteínas totais) (Smith & Sherman, 2009).

Para além da cetose, muitas vezes os animais afectados apresentam acidose metabólica, hipocalcémia (Andrews, 1997; Bulgin, 2005) e hipocalémia (Anderson et al., 2008). Andrews (1997) revela também a possibilidade de ocorrer hipomagnesémia precipitada pela inapetência. Já das análises sanguíneas realizadas às cabras doentes no estudo levado a cabo por Lima et al. (2012a), pode salientar-se a presença de hipoglicémia, hipocalémia (presente em todos os animais doentes), acidose e valores significativamente diminuídos de HCO_3^- , BE e pCO_2 . O autor sugere que o mecanismo pelo qual ocorre hipocalémia nestes animais possa ser semelhante ao que foi descrito em pacientes humanos com insuficiência hepática (devido à esteatose hepática na TG), onde existe uma marcada perda de K^+ pela urina.

No que respeita à análise da glucose sanguínea, esta pode revelar-se tanto aumentada como diminuída (Anderson et al., 2008; Smith & Sherman, 2009), havendo mesmo autores que defendem que se pode manter dentro dos valores considerados normais (Browning, 2008). Para Bulgin (2005), a maioria dos casos revela uma hipoglicémia (<40 mg/dl). No entanto, com a progressão da doença, o autor considera que a glucose sanguínea aumenta devido à morte fetal. Lima, Pascoal e Stilwell (2012b) conseguiram estabelecer uma relação entre a viabilidade dos fetos e a concentração sanguínea de glucose materna, o que vem corroborar a hipótese sugerida por Bulgin (2005).

Poderão observar-se também sinais de desidratação e insuficiência renal e hepática, que incluem uma elevada ureia sanguínea (BUN, do inglês *blood urea nitrogen*) (que pode também estar associada ao catabolismo, decomposição dos fetos ou urémia terminal, de acordo com Andrews, 1997) e aumento das enzimas hepáticas (Andrews, 1997; Bulgin, 2005). Apesar de alguns autores (Bulgin, 2005) defenderem que ovelhas privadas de alimento podem rapidamente desenvolver sinais de insuficiência renal (aumento da BUN e proteinúria), outros afirmam que os estudos realizados não demonstraram alterações significativas da BUN ou presença de proteína na urina dos animais com TG (Lima et al., 2012a). Uma possível explicação sugerida por Lima é a de que talvez as cabras sejam menos susceptíveis à hipertensão, causa deste problema, do que as ovelhas ou ainda que os casos tenham sido detectados numa fase mais precoce do que o estudo nas ovelhas.

Em relação ao prognóstico da TG, é consenso geral que este é bastante reservado, revelando-se esta uma doença com uma elevada taxa de mortalidade. Por exemplo, o estudo de Lima et al. (2012a) apresentou uma taxa de mortalidade de 86% das cabras afectadas, sendo que mais de metade morreu dentro das primeiras 24 horas.

Em geral, os autores atribuem um mau prognóstico ao nível de acidose, desidratação e insuficiência hepática e renal (Browning, 2008). No estudo de Lima et al. (2012a), a mortalidade dos animais com pH inferior a 7,122 foi de 100%, valor que foi então considerado como incompatível com a vida.

Por outro lado, os sinais clínicos indicativos de pior prognóstico e que se mostraram relacionados com a mortalidade foram os sinais neurológicos, orelhas caídas, polipneia e edema dos membros. Tanto as cabras que se levantavam facilmente e não apresentavam dificuldade de locomoção, como as que se mantinham em decúbito lateral e não se conseguiam levantar apresentaram uma mortalidade de 100% (Lima et al., 2012a).

2.6 Tratamento

Quanto mais precocemente se iniciar o tratamento da TG, melhores são as possibilidades de sucesso (Browning, 2008), ainda que de qualquer forma a resposta ao tratamento seja geralmente fraca (Andrews, 1997; Bulgin, 2005). Assim, torna-se de extrema importância a realização de um diagnóstico precoce da doença, que permita um rápido retorno ao apetite normal (Andrews, 1997). Por outro lado, conclui-se que a chave para o controlo desta doença se encontra na prevenção e não no tratamento, que se revela geralmente muito pouco eficaz (Ajuda et al., 2012; Olfati et al., 2013).

O tratamento da TG passa pela correcção dos desequilíbrios energético, electrolítico e ácido-base, assim como a estimulação do apetite e tratamento da desidratação (Anderson et al., 2008; Ajuda et al., 2012). Os dois pressupostos base para uma resolução o mais eficaz possível destes problemas passam por fornecer uma fonte de energia apropriada e/ou

reduzir a utilização de energia. De qualquer forma, devem ser realizadas análises sanguíneas químicas e electrolíticas que permitam adequar o tratamento a cada caso (Bulgin, 2005).

Alguns autores sugerem que seria útil realizarem-se mais estudos que permitissem comparar os parâmetros sanguíneos de animais em diferentes fases da gestação, para que fosse possível melhorar o conhecimento acerca do tratamento desta e de outras doenças metabólicas (Olfati et al., 2013).

Numa fase inicial a cabra/ovelha aceita prontamente alimento composto que lhe seja oferecido, pelo que se deve aproveitar para melhorar qualitativamente a sua dieta (Smith & Sherman, 2009). Todas as fêmeas gestantes devem ter à sua disposição um alimento palatável e adequado às suas necessidades nutricionais (Anderson et al., 2008; Ajuda et al., 2012). A separação dos animais doentes dos restantes pode ser crucial para que a fêmea gestante se alimente, uma vez que elimina factores como a competição pelo alimento por parte de animais mais agressivos/dominantes ou o excesso populacional no parque. Em último recurso, poderá recorrer-se à alimentação forçada em animais que já não comem (Andrews, 1997; Smith & Sherman, 2008; Ajuda et al., 2012). Anderson et al. (2008) vai ainda mais longe e sugere a transfaunação do líquido ruminal como uma importante possibilidade na estimulação do apetite do animal afectado.

É bastante comum que se forneçam por via oral misturas de glucose e/ou electrolitos e precursores da glucose, como o propilenoglicol ou glicerol, prestando especial atenção à dosagem nos dois últimos, já que a sobredosagem pode causar diarreia (Andrews, 1997).

Recomenda-se que o propilenoglicol seja administrado PO numa dose de 60-90 ml, 2 a 3 vezes por dia (Browning, 2008; Olfati et al., 2013; Smith & Sherman, 2009). No entanto, alguns autores consideram que deve ser administrado em doses menores (15-30 ml a cada 12h, segundo Anderson et al., 2008) ou até com menores intervalos de tempo (10 ml a cada 2 horas, segundo Bulgin, 2005). Mais uma vez, Smith & Sherman (2009) enfatiza o perigo de sobredosagem deste composto, que pode ser fatal, causando hiperosmolaridade do plasma que altera a função neurológica. Por outro lado, a sua administração por via oral tem sido alvo de controvérsia. A eficácia do propilenoglicol PO poderá encontrar-se comprometida por dois motivos: a atonia ruminal limita a sua absorção e a sua metabolização a nível do fígado encontra-se comprometida devido à esteatose hepática presente. Assim, a utilização de propilenoglicol poderá ser benéfica em casos em que a motilidade ruminal e função hepática não se encontrem comprometidas (Lima et al., 2012a). A administração de glucose por via intravenosa é também um dos tratamentos sugeridos para a TG (Anderson et al., 2008; Olfati et al., 2013). De acordo com Bulgin (2005), o ideal seria administrar glucose a 5% IV continuamente, o que se torna pouco prático, pelo que pode colocar-se um cateter que permita a administração de 50-100 ml de glucose 50% várias vezes ao dia, enquanto Andrews (1997) sugere que a administração deva ser

realizada uma a duas vezes por dia. Smith & Sherman (2009) determina que a dose deverá ser 25-50g de uma solução a 5-10%. No entanto, Lima et al. (2012a) concluiu no seu estudo que a administração por via IV de glucose não está relacionada com um aumento do sucesso da terapêutica. O autor refere a possibilidade de alguns animais beneficiarem da administração de glucose ou precursores da glucose por uma via alternativa (oral ou SC), para que o aumento da concentração sanguínea de glucose possa ser mais gradual e sustentado.

Poderá também ser administrada insulina, numa tentativa de melhorar a utilização da glucose por parte das células (Andrews, 1997; Bulgin, 2005; Browning, 2008).

Como forma de combater a desidratação, poderá ser administrada por via oral ou IV uma solução de electrólitos equilibrada (Bulgin, 2005; Anderson et al., 2008). Uma fluidoterapia adequada (i.e. dextrose a 5%, sugerido por Anderson et al. (2008), Browning (2008) e Olfati et al. (2013)) pode contribuir para a recuperação do animal (Smith & Sherman, 2009).

Em caso de hipocalcémia, aconselha-se a administração de borogluconato de cálcio por via SC, numa dose de 60ml de uma solução a 23-25% (Andrews, 1997; Anderson et al., 2008; Smith & Sherman, 2009). Por outro lado, Bulgin (2005) propõe que se faça uma administração PO de uma solução de 40g de propionato de cálcio, tendo em atenção o facto de as soluções ricas em cálcio poderem causar irritação da mucosa.

Em casos mais graves, poderá considerar-se a administração de uma solução de bicarbonato de sódio (PO ou IV) para corrigir a acidose metabólica (Anderson et al., 2008; Browning, 2008; Smith & Sherman, 2009). Também em relação a este composto, não ficou comprovada a sua relação com a sobrevivência dos animais doentes (Lima et al., 2012a).

Para além de poder resultar da acidose metabólica, um aumento da frequência respiratória pode também ser indicativo de pneumonia primária ou secundária, pelo que deve ser instituída uma terapêutica antibacteriana adequada a esta situação (Andrews, 1997; Smith & Sherman, 2009), podendo também revelar-se útil na prevenção de futuras infecções secundárias, como por exemplo metrites (Olfati et al., 2013).

Zamir, Rozov & Gootwine (2009) testaram também a hipótese de a flunixin meglumina poder estar indicada como um adjuvante no tratamento da TG. No entanto, a única situação em que a sua eficácia ficou comprovada no estudo realizado por Lima et al. (2012a) foi em relação ao edema dos membros, não se encontrando correlacionada com a taxa de sobrevivência dos animais doentes.

Para além do já referido, existem alguns suplementos com potenciais efeitos adjuvantes em casos de TG, tais como: vitamina B, assegurando a sua disponibilidade para o metabolismo energético (Andrews, 1997; Bulgin, 2005; Anderson et al., 2008; Smith & Sherman, 2009); vitamina B12 (cianocobalamina) e biotina, que promovem a neoglucogénese; vitamina B1 (tiamina), que auxilia na preservação da função cerebral; vitamina E e selénio (Bulgin, 2005).

Por fim, torna-se de extrema importância proceder à remoção dos fetos, quer através da indução do parto, quer pela realização de uma cesariana (Bulgin, 2005; Anderson et al., 2008; Browning, 2008; Ajuda et al., 2012; Lima et al., 2012a; Olfati et al., 2013), o que irá pôr um fim à usurpação de energia por parte dos fetos (Smith & Sherman, 2009). O objectivo passa por sacrificar os fetos em detrimento da sobrevivência da mãe, ainda que em alguns (raros) casos, fetos sete dias prematuros possam sobreviver (Anderson et al., 2008).

Radostits, Gay, Hinchcliff & Constable (2007) afirmam que a indução do parto pode ser realizada numa gestação superior a 135 dias, através da administração de dexametasona ou betametasona. No entanto, a maioria dos autores aponta a dexametasona como sendo o fármaco de eleição, devendo ser administrado por via IV ou IM, numa dose de 15-20mg (Browning, 2008) ou 20-25mg (Smith & Sherman, 2009). Já Bulgin (2005) refere uma administração de 10-14mg IM como sendo suficiente para desencadear o parto num espaço de 24h, ainda que nalguns casos (i.e. tempo de gestação inferior a 140 dias) seja necessária uma segunda dose.

A administração de corticosteroides como a dexametasona por via oral ou parenteral apresenta duas vantagens: auxilia no processo de neoglucogénese, aumentando o apetite do animal; e induz o parto. No entanto, nem sempre se mostra eficaz, provavelmente pelo facto de já existirem grandes quantidades de cortisol na circulação sanguínea materna (Andrews, 1997).

Para além disso, a dexametasona prepara os pulmões dos fetos imaturos para o nascimento, pelo que a sua administração é benéfica também nos casos em que se pondera a realização de uma cesariana, que poderá ser adiada 24h (Smith & Sherman, 2009).

No entanto, Smith & Sherman (2009) sugerem a possibilidade de, caso se saiba a data prevista do parto e esta ocorra dentro dos 7 dias seguintes, se proceder à indução do parto com 10 mg de prostaglandina $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$). O autor refere também que os fetos em fase final de gestação nascem cerca de 2 dias após a administração de corticosteroides, mas os fetos imaturos podem não ser abortados, podendo até sobreviver durante toda a gestação nos casos em que a cabra reaja positivamente à medicação.

A determinação da viabilidade dos fetos através da ecografia (Smith & Sherman, 2009; Olfati et al., 2013) poderá ser um importante auxiliar na decisão entre a indução do parto, cesariana/fetotomia (Andrews, 1997; Browning, 2008) ou até eutanásia/refugo da fêmea gestante (Smith & Sherman, 2009). Para além deste método, Lima et al. (2012b) sugerem a glicémia materna como um bom indicador da viabilidade dos fetos, facto que ficou comprovado no seu estudo em cabras leiteiras.

Smith & Sherman (2009) afirmam que sempre que a cabra se encontre num estado mais degradado ou não responda ao tratamento no espaço de um dia, deverá realizar-se uma cesariana de imediato, ainda que as taxas de sucesso deste procedimento sejam frequentemente decepcionantes (Andrews, 1997). No entanto, no estudo realizado por Lima

et al. (2012a) não houve grande discrepância entre as taxas de mortalidade das cabras onde apenas foi induzido o parto (86% mortalidade) e das cabras às quais foram realizadas cesarianas (88% mortalidade).

No mesmo estudo, uma vez que foi utilizada uma combinação de diversos tratamentos para a doença em questão, não foi possível isolar o tratamento que mais influência tem na resolução desta doença. No entanto, ficou claro que a utilização intensiva de terapia de suporte está associada a uma maior taxa de sobrevivência.

Apesar de existirem várias opções de tratamento para esta doença, e mesmo com o tratamento adequado, o prognóstico dos animais que se encontram em decúbito prolongado revela-se sempre muito reservado e a maioria dos seus fetos nascem mortos ou morrem dentro de poucas horas (Smith & Sherman, 2009).

2.7 Prevenção

Uma vez que mesmo através de um plano terapêutico agressivo a maioria das cabras e seus fetos não sobrevivem, torna-se imperativo apostar na prevenção da TG (Rowe, 2014).

A prevenção é a forma mais eficaz e económica de combater esta doença (Ajuda et al., 2012) e deve ser realizada ao longo de todo o ciclo produtivo dos animais, desde o período que antecede a cobrição até ao parto e lactação (Andrews, 1997).

Treinar os proprietários/tratadores dos animais a detectar os possíveis problemas de manejo que possam contribuir para o surgimento da TG e implementar estratégias para otimizar as observações e minimizar os factores de risco, pode diminuir significativamente a mortalidade dentro do rebanho e, conseqüentemente, o seu impacto económico na exploração. A altura em que se distribui o alimento é ideal para confirmar se todos os animais se levantam e mostram interesse no alimento. Se algum animal se mantiver em decúbito, deverá ser incentivado a levantar-se e deverá observar-se se efectivamente está a ingerir o alimento (Rowe, 2014).

Uma alimentação adequada é a base para que se satisfaçam as necessidades energéticas do animal, evitando os desequilíbrios que poderão originar a TG (Bulgin, 2005; Anderson et al., 2008; Browning, 2008; Ajuda et al., 2012; Gordon, 2012). Para além de se fornecer uma dieta completa e de elevada qualidade, deve evitar-se a competição pelo alimento e certificar-se que todos os animais têm acesso ao mesmo, bem como a água *ad libitum* (Ajuda et al., 2012). A separação e contenção das cabras mais agressivas durante o período de alimentação poderá ser a única forma de garantir que os animais mais fracos têm acesso ao alimento (Smith & Sherman, 2009; Rowe, 2014).

É importante relembrar que as necessidades energéticas e proteicas nos pequenos ruminantes gestantes aumentam exponencialmente, devido ao rápido crescimento fetal no último mês de gestação. Quanto maior o número de fetos, maior serão estas necessidades.

A Tabela 3 apresenta um resumo das necessidades nutricionais de manutenção de uma cabra leiteira, bem como o acréscimo necessário para suprir as suas necessidades no final da gestação.

Tabela 3 – Necessidades nutricionais da cabra leiteira sugerida pelo Committee on Animal Nutrition, National Research Council (1981), citado por Ajuda et al., 2012.

Informação Nutricional	Manutenção (cabra 70 kg)	Requerimentos extra do final da gestação
NDT (g)	682	397
Energia digestível (kcal)	3010	1740
Energia metabolizável (kcal)	2450	1420
Proteína total (g)	96	82
Proteína digerível (g)	66	57
Cálcio (g)	4	2
Potássio (g)	2,8	1,4
Vitamina A (UI)	1800	1100
Vitamina D (UI)	369	213
Matéria seca (kg) (se 1 kg = 2000 kcal)	1,23	0,71
Matéria seca (kg) (Se 1 kg = 2400 kcal)	1,02	0,59

Nota: NDT corresponde a Nutrientes Digeríveis Totais e UI corresponde a Unidades Internacionais

Por outro lado, a capacidade de ingestão encontra-se diminuída, devido à compressão exercida pelo útero gestante sobre o rúmen, agravando-se esta situação com a acumulação de gordura no omento em animais com condições corporais muito elevadas (Browning, 2008; Rowe, 2014).

Assim, recomenda-se a utilização de um feno de boa qualidade suplementado por alimento composto, que seja distribuído de forma a permitir um igual acesso a todos os animais do grupo (Gordon, 2012). Para que seja possível suprir tanto as necessidades da mãe como do feto, a utilização de um alimento composto correctamente formulado é essencial (Browning, 2008).

No entanto, e tal como já foi referido anteriormente, a dieta dos ruminantes deve ser adequada a cada fase do seu ciclo produtivo, promovendo uma transição gradual que permita a adaptação da flora ruminal, evitando a acidose no início da lactação (Rowe, 2014) ou situações de outros tipos de indigestão (Smith & Sherman, 2009). Se as cabras se encontram já com excesso de peso no último trimestre da gestação, torna-se demasiado tarde para recomendar uma alteração da dieta. Em vez disso, deve apostar-se na qualidade

da forragem e suplementação com até 500g de alimento composto por dia (Smith & Sherman, 2009).

Algumas das estratégias de prevenção da TG incluem o aumento da frequência de fornecimento de alimento (para maximizar o total de matéria seca ingerida por dia), um início da transição alimentar mais precoce (aumenta a ingestão de energia) e a utilização de sistemas de alimentação que permitam que cabras com dificuldades de locomoção tenham acesso ao alimento (Rowe, 2014).

Enquanto Gordon (2012) defende que o ideal seria que as cabras apresentassem uma CC de 3,0 na altura do parto, para Andrews (1997) este valor nunca deverá ultrapassar os 2,5, garantindo que o peso do animal não aumentou mais do que 20% desde o início da gestação.

Por outro lado, o exercício físico ao longo de todas as fases de produção é essencial para que a condição corporal dos animais se mantenha em níveis aceitáveis (Ajuda et al., 2012). Segundo Bulgin (2005), o exercício físico forçado em ovelhas está associado a uma redução na concentração sanguínea de ácidos gordos, possivelmente pelo aumento da sua utilização. No local onde foi realizado o estudo por Lima et al. (2012a), o espaço nos parques das fêmeas secas é o dobro do espaço providenciado para os restantes grupos de animais, numa tentativa de incentivar o exercício físico dos animais. Ainda assim, mesmo com espaço livre para poderem circular, as cabras têm tendência a manter-se em grupos localizados, de preferência, junto ao local onde é habitualmente distribuído o alimento.

Ainda que não seja actualmente permitido na União Europeia (UE), poderá também considerar-se a incorporação de ionóforos no alimento composto, que aumentam a produção ruminal de propionato (Browning, 2008). Para além destas moléculas, Andrews (1997) refere a possibilidade de se utilizar a niacina, tanto isoladamente como em conjunto com os ionóforos, apesar de Smith & Sherman (2009) afirmar que não existem estudos suficientes que comprovem a sua eficácia, mas que a sua utilização não aparenta ser prejudicial para os animais.

O agrupamento das fêmeas gestantes consoante o grau de risco em que se encontram para desenvolverem TG é também uma boa forma de minimizar o impacto desta doença na exploração (Andrews, 1997; Rowe, 2014). Esta identificação pode ser feita visualmente numa fase mais tardia da gestação, sendo que a utilização de um ecógrafo poderá permitir uma identificação das gestações múltiplas mais precoce (Bulgin, 2005; Anderson et al., 2008; Smith & Sherman, 2009; Rowe, 2014). O registo da CC dos animais na altura da concepção e monitorização da condição corporal ao longo da gestação podem ser importantes indicadores da eficiência do manejo alimentar utilizado, para além de permitirem a adequação da dieta a cada grupo. O facto de num grupo se encontrarem bastantes animais acima ou abaixo da CC recomendada, pode indicar que o alimento fornecido aos animais não é o mais adequado (Rowe, 2014). O feno de melhor qualidade deverá ser

reservado aos animais em risco, que deverão ter um maior espaço no parque que permita o exercício forçado, através do aumento da distância entre o alimento e a água (Bulgin, 2005). A utilização de marcadores visuais em casos em que não seja possível separar as cabras gestantes fisicamente é uma boa estratégia alternativa, que pode auxiliar na monitorização dos animais que se encontrem em maior risco. Para tal, podem ser utilizadas coleiras com diferentes cores que sinalizem diferentes factores, como elevado número de fetos ou problemas de locomoção (Rowe, 2014).

Qualquer outro factor que possa perturbar o bem-estar dos animais deve ser corrigido, tal como ventilação deficiente, camas inadequadas, correntes de ar ou sobrepopulação (Smith & Sherman, 2009), bem como factores de *stress* como parasitismo (Gordon, 2012), comprometimento imunitário, tanto pela idade do animal como por possíveis doenças concomitantes, e alterações no maneio (Anderson et al., 2008; Rowe, 2014). Ajuda et al. (2012) aponta ainda o conforto do animal como sendo fundamental na prevenção da doença, uma vez que qualquer desconforto (i.e. dor) pode levar o animal a diminuir a ingestão de alimento, precipitando a evolução da doença. Por exemplo, o corte das unhas ainda antes do final da gestação das cabras apresenta bastantes benefícios na prevenção da TG. Para além de diminuir o desconforto que advém dos problemas relacionados com as unhas (e.g. infecções), a manutenção da sua saúde aumenta a mobilidade das cabras, necessária para que se dirijam ao local onde é distribuído o alimento, maximizando a sua ingestão diária (Rowe, 2014).

Finalmente, a realização de necrópsias a cabras que tenham morrido durante o final da gestação é de extrema importância para que se possam implementar estratégias de prevenção ou tratamento dos problemas encontrados durante o exame (Rowe, 2014).

2.8 Lactato

O estudo realizado por Lima et al. (2016) em cabras leiteiras com TG, demonstrou uma fraca correlação entre os valores sanguíneos de BHB e pH. Este estudo pretendia justificar a diminuição do pH sanguíneo com o aumento da concentração sanguínea de corpos cetónicos, nomeadamente BHB. No entanto, os resultados obtidos sugerem que a concentração sanguínea de BHB não é suficiente para justificar a acidose metabólica presente nos quadros de TG, tal como se pode observar na Figura 3. A concentração sanguínea de lactato poderá contribuir para esta acidose.

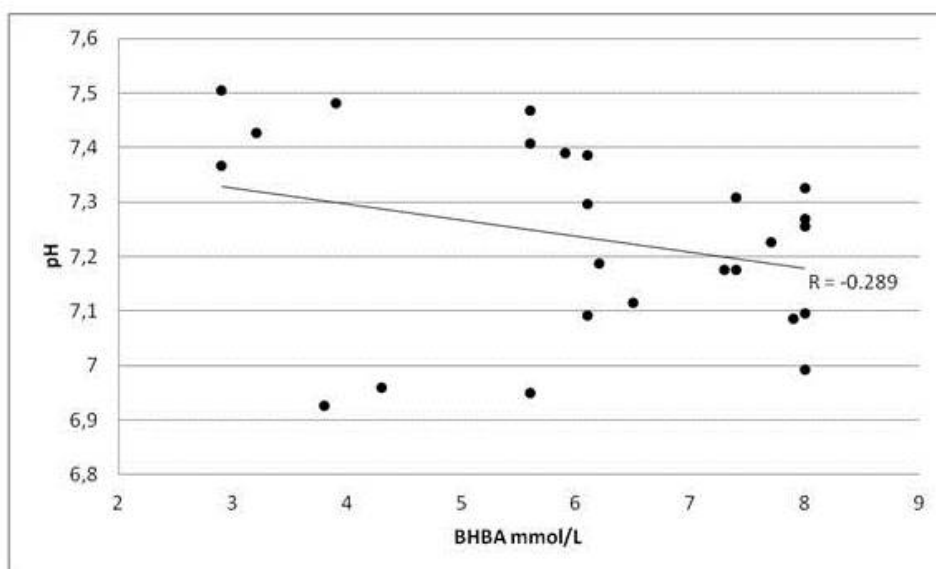


Figura 3 - Gráfico que demonstra a ausência de correlação entre os valores sanguíneos de pH e os valores sanguíneos de BHBA em cabras leiteiras com TG (Lima et al. 2016).

O ácido láctico é o produto final resultante da glicólise anaeróbia, que leva a uma consequente acumulação de lactato e pode contribuir para o desenvolvimento de acidose metabólica. O lactato pode ser tamponado de duas formas: 1) é convertido em piruvato que pela via de metabolismo do ácido tricarboxílico (TCA, do inglês *tricarboxilic acid*) que resulta em moléculas de HCO_3^- , CO_2 e H_2O ; 2) após ser convertido em piruvato a nível hepático, é utilizado pelo fígado no processo de neoglucogénese. Em qualquer um dos casos, o resultado é a produção de equivalentes alcalinizantes na forma de HCO_3^- (Riviere, Papich & Adams, 2009).

Sempre que os níveis de oxigénio a nível celular sejam limitados (e.g. exercício muscular ou fraca perfusão dos tecidos), ocorre glicólise anaeróbia (Riviere et al., 2009). Por outro lado, Chamberlain (2005) sugere também a possibilidade de o ácido láctico ser produzido no rúmen como consequência de uma diminuição do pH ruminal (e.g. alteração brusca da dieta), passando posteriormente para a corrente sanguínea através da parede do rúmen.

Existem dois tipos de lactato, L- e D-, que correspondem aos seus dois isómeros (Lu, Zello, Randell, Adeli, Krahn & Meng, 2011; Nocek, 1997). No entanto, a utilização do isómero D- é bastante limitada, uma vez que a enzima responsável pela sua oxidação se encontra no interior das mitocôndrias, ao contrário da enzima responsável pela oxidação do L-lactato, que está localizada no citosol. Assim, o L-lactato poderá ser rapidamente convertido em piruvato e utilizado pelas células, ao contrário do D-lactato que é absorvido de uma forma muito mais lenta (Nocek, 1997).

A concentração sanguínea de L-lactato (LAC) mostrou ser um bom indicador de hipoperfusão e tem sido alvo de grande interesse pela facilidade com que pode ser medido em campo, associada a um baixo custo. Valores elevados de LAC encontram-se associados

a prognósticos mais reservados em várias doenças e espécies (Buczinski, Rademacher, Tripp, Edmonds, Johnson & Dufour, 2015). Por exemplo, num estudo levado a cabo por Coghe, Uystepuyst, Bureau, Detilleux, Art & Lekeux (2000), o lactato provou ser um bom indicador de prognóstico de morte dentro de 24h e que pode ser utilizado para avaliar a gravidade de pneumonias em vitelos, baseada nos sinais clínicos e hipoxia. Por outro lado, Buczinski et al. (2015) demonstrou que o aumento dos valores de LAC está associado a uma maior probabilidade de os vitelos com doença respiratória bovina (BRD, do inglês *bovine respiratory disease*) morrerem antes da visita clínica seguinte, o que comprova o potencial que o LAC tem como indicador de prognóstico nesta espécie. No entanto, em animais mais exaustos e stressados, onde as reservas de glicogénio estão praticamente esgotadas, a produção de lactato pode encontrar-se diminuída, pelo que estes resultados apenas se mostraram válidos em animais calmos e com comportamento normal. Coghe et al. (2000) demonstrou também que o medidor portátil de lactato é bastante preciso, uma vez que os seus resultados se mostraram altamente correlacionados com os resultados obtidos através do método de referência.

3. OBJECTIVOS

O principal objectivo deste estudo consistiu na medição dos níveis de L-lactato sanguíneo em cabras com toxémia de gestação, de forma a avaliar a sua possível contribuição para a acidose metabólica e, consequentemente, a sua importância como indicador de prognóstico na TG.

O segundo objectivo consistiu em avaliar se através da condição corporal em cabras gestantes é possível determinar quais os animais em maior risco de desenvolverem toxémia de gestação

Por fim, pretendeu-se avaliar o efeito da opção escolhida (indução do parto vs realização de cesariana) na taxa de sobrevivência das progenitoras e dos seus fetos, de forma a estabelecer qual o método mais eficaz em situações de toxémia de gestação em caprinos.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Caracterização geral da exploração

Este estudo foi realizado numa exploração agropecuária (Barão & Barão, Lda.) localizada em Benavente, que se situa nos arredores de Lisboa e cuja produção inclui leite de cabra e vaca, em regime intensivo (Figuras 4 e 5). Apesar de o principal produto ser o leite, tanto os vitelos como os cabritos são também vendidos pelo valor da sua carne e/ou reprodutivo.

Possui um efectivo total de cerca de 2350 caprinos (incluindo cabras, cabritos e machos reprodutores), das quais cerca de 1330 se encontram em lactação, onde a produção média diária ronda os 2,6 L de leite por dia/cabra.



Figura 4 - Parque coberto onde se encontram as vacas leiteiras.



Figura 5 - Parque coberto onde se encontram as cabras leiteiras.

4.2 Caracterização dos animais, alojamento e manejo geral

Tratando-se esta de uma exploração de regime intensivo, os animais encontram-se divididos em parques cobertos durante todo o ano, de acordo com o seu estado produtivo/reprodutivo, dispondo sempre de camas de palha (Figura 7). Para além de se dividirem em animais de alta (acima de 2,5L leite/dia) e baixa produção (entre 0,5 e 2,5L leite/dia), as cabras secas encontram-se também num parque separado (Figura 6). O critério de secagem das cabras é a sua produção ser inferior a 0,5L leite/dia, quer pelo facto de se encontrarem muito próximas do parto como devido a quebras de produção com diferentes etiologias (e.g. doença).



Figura 6 - Imagem do parque coberto onde se encontram as cabras secas.



Figura 7 - Pormenor das camas de palha disponíveis durante todo o ano.

As cabras em lactação são ordenhadas duas vezes por dia mecanicamente, incluindo algumas que não passam pelo período seco, encontrando-se em produção leiteira permanente. Apenas as cabras consideradas altas produtoras (acima de 3L leite por dia) são mantidas em produção contínua.

Para além das cabras lactantes e cabritas de reposição, fazem parte do efectivo machos reprodutores e cabritos (Figuras 8 e 9), que tanto podem ser utilizados para recria como ser vendidos pela sua carne ou aptidão reprodutiva.



Figura 8 – Parque onde se encontram os cabritos.



Figura 9 – Pormenor dos cabritos.

São utilizadas duas raças distintas, Sannen e Alpina, existindo ainda animais resultantes do cruzamento entre as duas raças.

4.3 Caracterização do manejo alimentar e reprodutivo

O manejo reprodutivo nesta exploração encontra-se adaptado de forma a que a produção de leite seja contínua ao longo de todo o ano, sendo as épocas de parto planeadas de maneira a que os cabritos possuam um tamanho suficiente para serem abatidos e consumidos na época do Natal (Dezembro) e Páscoa (Março/Abril), alturas em que o seu valor de mercado é superior. Assim, existem três épocas de cobrição (Janeiro, Abril e Setembro) que se iniciam no primeiro dia de cada mês, prolongando-se por quarenta e cinco dias.

A reprodução é realizada através da monta natural de bodes, não havendo recurso à inseminação artificial. O diagnóstico de gestação é realizado quarenta e cinco dias após a remoção dos bodes do parque, podendo ocorrer uma reavaliação alguns dias depois nos casos em que não foi possível confirmar a gestação.

Os animais são então divididos em grupos de acordo com o seu estado reprodutivo, sendo as fêmeas gestantes separadas das não-gestantes. Contudo, as fêmeas gestantes não são separadas conforme o tamanho da sua ninhada ou condição corporal que apresentam.

Um bom manejo alimentar é essencial para que os animais atinjam o seu potencial produtivo máximo.

Durante a maior parte deste estudo as cabras foram alimentadas com uma dieta completa *ad-libitum* (TRM, do inglês *total mixed ration*), constituída essencialmente por feno-silagem,

silagem de milho, feno de luzerna, cevada, feno de azevém e um alimento completo comercial.

A percentagem de incorporação dos diferentes compostos no TMR variava de acordo com a produtividade das cabras (alta produção, baixa produção e secas), sendo fornecido um alimento completo específico às cabritas.

O alimento composto oferecido às cabras secas era constituído essencialmente por cevada, milho, bagaço de soja, *gluten feed* de milho, bagaço de colza, melaço de cana-de-açúcar, polpa de citrinos, polpa de beterraba, sementes de soja, bicarbonato de sódio, sêmea de trigo, farinha forrageira de milho, óleo de palma, banha pura de suíno, cloreto de sódio, óxido de magnésio, vitaminas e pro-vitaminas. Já o alimento composto fornecido às cabras em lactação possuía na sua constituição milho, bagaço de soja, bagaço de colza, melaço de cana-de-açúcar, polpa de citrinos, bagaço de palmiste, bicarbonato de sódio, sêmea de trigo, farinha forrageira de milho, óleo de palma, carbonato de cálcio, vitaminas e pro-vitaminas. Enquanto a percentagem de proteína bruta do alimento composto para as cabras secas era cerca de 17%, para as cabras em produção este valor aumentava até cerca de 19%. A fibra bruta rondava os 6,9% para as cabras em lactação e os 6,4% para as cabras secas, enquanto a gordura era 4,7% e 4,2% para as cabras produtoras e secas, respectivamente.

O TRM era distribuído uma vez por dia e todas as cabras possuíam acesso livre a blocos de sais minerais e água à descrição.

Um mês antes do parto, as cabras que produzissem menos de 0,5L de leite seriam transferidas para o parque das cabras secas, onde deixavam de ser alimentadas com TRM, passando a ser-lhes oferecida palha *ad libitum*. Para além disso, era também fornecido 1kg de alimento composto por cabra/dia, distribuído em quatro porções ao longo do dia. As cabras que produzissem mais do que 0,5 L de leite eram mantidas no grupo das baixas produtoras.

No entanto, foram realizadas algumas alterações em Maio do presente ano, de forma a melhorar os valores da condição corporal das cabras durante o ciclo produtivo e de reduzir o número de casos de Listeriose, doença que representou no passado ano grandes perdas económicas para a exploração.



Figura 11 – Pormenor do feno e alimento composto fornecido às cabras.



Figura 10 – Local onde é armazenado o feno.

Assim, a silagem foi substituída por feno disponível à descrição (Figura 10) e passaram a utilizar-se apenas dois tipos de alimento composto: alta produção (cabras que produzam mais de 3L leite/dia) e baixa produção (todas as outras), que se encontram disponíveis *ad libitum* (Figura 9). O alimento composto fornecido às cabras de alta produção é então constituído por milho, cevada, cascas de soja, bagaço de palmiste, bagaço de girassol, polpa de beterraba, trigo, bagaço de soja, melaço de cana-de-açúcar, bagaço de colza, óleo de palma, glicerina, carbonato de cálcio, cloreto de sódio, bicarbonato de sódio e fosfato dicálcico, vitaminas, pro-vitaminas e antioxidantes. Por outro lado, o alimento composto fornecido aos restantes animais é essencialmente constituído por cevada, bagaço de palmiste, luzerna, alfarroba, cascas de soja, polpa de beterraba, carbonato de cálcio, farinha forrageira de milho, cloreto de sódio, bicarbonato de sódio, fosfato dicálcico e óxido de magnésio, vitaminas, pro-vitaminas e oligoelementos. A proteína bruta contida no alimento composto passou a ser de 15% para as altas produtoras e de 12,5% para as restantes cabras, enquanto a percentagem de fibra bruta aumentou para 13,1 e 13,3%, para as altas produtoras e restantes animais, respectivamente. Já a gordura bruta passou para os 2,9% no alimento para a maioria dos animais, mantendo-se mais ou menos no mesmo valor (4,5%) para as altas produtoras.

A alimentação das cabritas manteve-se inalterada, assim como se mantém a presença de blocos de sais minerais e água fresca à disposição.

4.4 Caracterização do estudo

O presente estudo teve início no mês de Setembro de 2015, prolongando-se até Junho de 2016, acompanhando três épocas reprodutivas.

Todos os procedimentos experimentais (manejo, colheita de sangue e cesariana, quando aplicável) foram realizados de modo a minimizar o *stress* e desconforto a que os animais foram sujeitos.

Nenhum animal utilizado neste estudo foi selecionado sem a autorização do proprietário da exploração.

4.4.1 Medição do L-lactato sanguíneo

Para o estudo do LAC foram selecionadas vinte e duas cabras gestantes, que se encontravam no parque das cabras secas, divididas em dois grupos: quinze cabras diagnosticadas com TG (TG) e sete cabras controlo que não apresentaram qualquer sinal de TG (CT).

Das cabras pertencentes ao grupo TG, sete eram da raça Alpina, quatro Sannen e quatro um cruzamento entre as duas. Já no grupo das cabras CT, três eram da raça Alpina, três da raça Sannen e apenas uma era cruzada.

A idade não foi um factor decisivo na selecção dos animais, variando entre um e nove anos. As cabras secas que demonstrassem qualquer sinal (como por exemplo, o sinal nervoso demonstrado na Figura 12) compatível com a doença, eram consideradas suspeitas de TG. Uma análise sanguínea da concentração de BHBA confirmava as suspeitas, sempre que os seus valores se encontrassem acima de 3.0 mmol/l.



Figura 12 - Cabra inserida no estudo que apresentava "star-gazing".



Figura 15 – The Edge®, **Figura 14** - Precision Xceed®, **Figura 13** - i-Stat®, Sensor ApexBio, Taiwan, com as Abbott, UK, com tiras de Devices Incorporated, respectivas tiras de medição de glucose (azuis) e Waukesha, WI; USA. do lactato. BHB (roxas).

Por outro lado, as cabras selecionadas como controlo deveriam apresentar valores inferiores a 0,8 mmol/l. Para a medição das concentrações sanguíneas de BHBA foi utilizado um aparelho portátil (Precision Xceed®, Abbott, UK, visível na Figura 14), cuja precisão foi demonstrada num estudo realizado por Dore et al. (2013). Contrariamente, Constable (2016) concluiu no seu estudo em vacas que um determinado medidor portátil (Precision Xtra®, Abbott, UK) de glucose e BHB não apresentou resultados muito precisos comparativamente ao método *gold standart*, uma vez que não se encontra calibrado para esta espécie. Como alternativa, o autor sugere a utilização de plasma sanguíneo e não de sangue completo, de forma a minimizar o erro do aparelho. Ainda assim, a facilidade com que pode ser utilizado associada ao seu baixo custo, fazem deste um dos aparelhos com maior potencial para ser utilizado nas explorações.

Sempre que se selecionou uma cabra para fazer parte deste estudo, foi realizado um exame físico completo que incluiu a medição da temperatura rectal (T), determinação da frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória (FR), avaliação da motilidade ruminal e colheita de urina sempre que possível. Todos estes parâmetros eram devidamente registados, bem como qualquer sinal clínico que o animal apresentasse.

Por outro lado, a condição corporal era avaliada através da palpação da zona lombar e esternal dos animais, sendo utilizada a escala proposta por Hervieu et al. (1991) e registado o seu valor.

Posteriormente, procedia-se à medição do LAC dos animais a partir de uma amostra de sangue colhida da veia jugular com uma agulha de 20G e uma seringa nova de 1mL, contendo cerca de 10 µL de heparina. Inicialmente foi utilizado um aparelho portátil que permite a medição de vários parâmetros sanguíneos (i-Stat®, Sensor Devices Incorporated, Waukesha, WI; USA, visível na Figura 13). O aparelho funciona através da colocação de

uma gota de sangue num cartucho apropriado, que é então inserido no aparelho para que sejam medidos os valores sanguíneos de lactato. No entanto, uma grande parte dos cartuchos utilizados apresentou um erro ao ser inseridos no aparelho, o que impossibilitou a medição do LAC em alguns dos casos inicialmente selecionados. Recorreu-se então a um segundo aparelho portátil (The Edge®, ApexBio, Taiwan, visível na Figura 15), que permitiu uma leitura mais coerente dos valores de LAC nos animais selecionados para este estudo.

Uma gota de sangue da mesma amostra era colocada num novo cartucho próprio para o i-Stat®, permitindo a medição dos seguintes parâmetros: iões (Na^+ , K^+ , Cl^- e HCO_3^-), pH, glucose, BE (excesso de base, do inglês *base excess*), pCO_2 (pressão parcial de dióxido de carbono) e BUN.

Por fim, a amostra era conservada num recipiente refrigerado próprio e transportada para a Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa (FMV-UL). Já no laboratório da FMV-UL, realizava-se uma microcentrifugação da amostra para proceder posteriormente à análise do hematócrito (Htc) e concentração total de proteínas plasmáticas (PT), fazendo uso de um refractómetro portátil.

A decisão entre induzir o parto ou realizar uma cesariana baseou-se nos valores de pH sanguíneo obtidos, tal como sugerido por Lima et al. (2012a) no seu estudo. Quando o pH sanguíneo de uma cabra se encontrava abaixo de 7,15, realizou-se uma cesariana e quando se encontrava acima deste valor optou-se apenas pela indução do parto, através da administração de 1mg/10kg PV IM de dexametasona (Vetacort®, Vetoquinol, Barcarena, Portugal) e de 125µL IM de dextroprostenol (Gestavet-Prost®, Hipra, Lisboa, Portugal, visível na Figura 16).



Figura 16 - Gestavet-Prost®, Hipra, Lisboa, Portugal

4.4.2 Avaliação da condição corporal como factor de risco

Para o estudo da influência da CC no risco de as cabras desenvolverem TG, foi utilizado o mesmo método de avaliação da CC proposto por Hervieu et al. (1991). A avaliação foi realizada sempre na presença do Professor Miguel Lima, dada a sua grande experiência na matéria em questão. Na Figura 17 é possível observar a comparação entre uma cabra com excesso de CC e uma cabra com um valor normal de CC.

Foram identificadas setenta cabras com elevados valores de CC (acima de 4, numa escala de 1 a 5): dezasseis em Setembro de 2015, vinte e oito em Janeiro de 2016 e vinte e quatro em Março de 2016. Os animais encontravam-se no último mês da gestação, não tendo a raça sido um factor preponderante na identificação dos animais. A idade das cabras variava entre os dois e os nove anos.



Figura 17 – Comparação entre uma cabra com excesso de CC (esq.) e uma cabra com CC normal (dta.).

O final da gestação das cabras identificadas foi acompanhado de forma a possibilitar a sinalização das que efectivamente desenvolveram TG. Confirmou-se a presença de TG sempre que valores sanguíneos de BHBA eram superiores a 3,0 mmol/l, utilizando-se o aparelho portátil Precision Xtra® para a medição deste parâmetro.

4.4.3 Avaliação das taxas de mortalidade maternas e fetais em casos de indução do parto vs realização de uma cesariana

Durante este período (Setembro de 2015 a Junho de 2016), sessenta e oito cabras desenvolveram TG.

Como parte do tratamento das cabras com TG, os fetos foram removidos quer pela indução do parto (Figura 19) através da administração de dexametasona e de dextroprostenol, tal como referido anteriormente, quer através da realização de uma cesariana (Figura 18), a partir dos critérios já mencionados.



Figura 18 – Cabra inserida no estudo à qual foi realizada uma cesariana.



Figura 19 – Cabrito nascido de uma cabra inserida no estudo à qual foi induzido o parto.

Assim, foram realizadas sete cesarianas e induzidos sessenta e um partos.

Finalmente, em todos os casos de TG foi registado o número de fetos nascidos/removidos e a sua viabilidade nas primeiras vinte e quatro horas após o nascimento.

4.5 Análise estatística

Foi realizada uma análise descritiva dos parâmetros considerados mais importantes neste estudo, que incluiu a média, desvio padrão, valores máximos e mínimos dos parâmetros em questão.

Para o estudo do LAC utilizou-se um teste paramétrico T de Student de forma a comprar as médias dos grupos TG e CT. No entanto, uma vez que o número de observações era bastante pequeno e se suspeitou que a distribuição dos dados poderia não ser considerada normal, realizou-se também um teste não-paramétrico U-Mann-Whitney. Ambos os testes apresentavam um intervalo de confiança (IC) de 95%.

Foi também utilizado um teste T de Student para determinar se existem ou não diferenças estatisticamente significativas entre os parâmetros avaliados nos animais TG e nos animais CT.

Por fim, após a análise quantitativa relativa ao número de cabritos (mortos ou vivos) nascidos de cabras cujo parto foi induzido ou às quais foi realizada cesariana, utilizou-se um teste Chi-quadrado para determinar a independência destas duas variáveis.

Para esta análise estatística foi utilizado o programa IBM® SPSS® Statistics, v24.

5. RESULTADOS

A prevalência de TG na exploração foi de 4,8% na época de parto relativa aos meses de Setembro e Outubro (SET-OUT), 7,4% na época de parto de Janeiro a Fevereiro (JAN-FEV) e 5,5% na época de parto de Abril a Maio (ABR-MAI). Ao longo das 3 épocas, a prevalência média desta doença foi de 5,9%.

A Tabela 4 resume alguns dados de interesse para o estudo em questão.

Tabela 4 – Dados relativos ao número de animais que pariram (n) e número de casos de TG (n), bem como a sua distribuição entre indução do parto e realização de cesariana e o respectivo número de mortes ocorridas (n), incluindo as mortes pré-parto, bem como a prevalência de TG, entre Setembro de 2015 e Junho de 2016.

	SET-OUT	JAN-FEV	ABR-MAI	Total
Total Paridas (n)	272	390	474	1136
Total com TG (n)	13	29	26	68
Total Cesarianas (n)	1	1	5	7
Total Indução (n)	12	28	21	61
Mortas com TG (n)	10	13	15	38
Mortas Pré-Parto TG (n)	2	8	6	16
Mortas Cesarianas (n)	1	1	3	5
Mortas Indução (n)	9	12	12	33
Prevalência TG (%)	4,8	7,4	5,5	5,9

Legenda: *total paridas* corresponde ao número de cabras que pariram; *total com TG* corresponde ao número total de cabras que apresentaram casos confirmados de TG; *total cesarianas* corresponde ao número total de cesarianas realizadas; *total indução* corresponde ao número de cabras às quais foi apenas induzido o parto; *mortas com TG* corresponde ao número total de cabras com TG confirmada que morreram; *mortas pré-parto* corresponde ao número total de cabras com TG confirmada que morreram antes de parir; *mortas cesarianas* corresponde ao número total de cabras com TG confirmada que morreram após a realização de uma cesariana; *mortas indução* corresponde ao número total de cabras com TG confirmada que morreram após a indução do parto e a *prevalência TG* corresponde à prevalência em percentagem da TG na exploração.

5.1 Medição do L-lactato sanguíneo

A análise descritiva dos parâmetros sanguíneos e físicos medidos durante o estudo encontra-se resumida na Tabela 5, e inclui os mínimos, máximos, médias e desvios padrão (DP) de cada parâmetro, bem como os intervalos de referência definidos para cada caso.

Uma vez que um dos animais pertencentes ao grupo TG apresentava valores totalmente discrepantes dos restantes animais, os seus dados foram removidos para que não alterassem de forma significativa os resultados e fosse possível obter uma análise estatística mais precisa.

Tabela 5 - Análise descritiva contendo os valores mínimo e máximo, média e desvio padrão (DP) de cada parâmetro, bem como os intervalos de referência associados a cada parâmetro, para o grupo TG e CT. Os intervalos de referência são os sugeridos por Pugh (2002).

	TG				CT				Intervalos de referência
	Mínimo	Máximo	Média	DP	Mínimo	Máximo	Média	DP	
CC	2,5	4,0	3,0	0,5	3,0	4,0	3,4	0,5	2,5 - 3
T (°C)	36,7	39,2	38,4	0,8	38,6	39,2	38,9	0,3	38,9 – 40
FC (por min.)	100	144	124	11,7	100	160	122	18,5	70 – 90
FR (por min.)	24	80	41	15,3	28	84	59	16,8	15 – 30
BHBA (mmol/l)	1,6	7,3	5,3	1,8	0,2	0,4	0,3	0,1	<0,8
Na (mEq/l)	120	144	138	6,5	137	148	142	3,3	142 – 155
K (mEq/l)	2,6	4,0	3,3	0,4	3,8	4,6	4,3	0,3	3,5 – 6,7
Cl (mEq/l)	104,0	119,0	109,1	4,9	105,0	111,0	108,4	1,9	99 – 110,3
Glu (mg/dl)	20	84	38	17,2	52	65	59	4,7	50 - 75
pH	6,78	7,44	7,22	0,2	7,31	7,43	7,39	0,04	7,32 – 7,5
pCO₂ (mmHg)	19	36	30	6,0	33	47	41	6,1	38 – 45
HCO₃ (mmol/l)*	3	24	15	7,5	22	28	24	2,3	20 – 25*
BUN (mg/dl)	6	46	17	10,1	8	21	14	4,3	10 – 20
Htc (%)	19	45	36	7,0	28	41	34	4,8	22 - 38
BE*	-30	0	-13	10,9	-3	3	0	2,2	0 – 6**
PT (g/dl)	5,9	9,5	7,8	0,9	6,4	8,9	7,8	0,9	6,4 - 7
Lactato (mmol/l)*	0	1,14	0,61	0,4	0	3,60	0,76	1,4	1 – 1,33*

* Uma vez que não existem valores publicados para cabras, utilizaram-se intervalos de referência relativos a ovelhas.

** Radostits et al. (2007)

Legenda: CC corresponde à avaliação da condição corporal, numa escala de 1 a 5; T corresponde à temperatura rectal medida em graus Celsius; FC corresponde à frequência cardíaca medida em batimentos por minuto; FR corresponde à frequência respiratória medida em inspiração/expiração por minuto; BHBA corresponde ao valor sanguíneo de ácido β-hidroxibutírico medido em milimoles por litro; Na corresponde ao sódio sanguíneo medido em mEq/litro; K corresponde ao potássio sanguíneo medido em mEq/litro; Cl corresponde ao cloro sanguíneo medido em mEq/litro; Glu corresponde à glucose sanguínea medida em miligramas por decilitro; pCO₂ corresponde à pressão parcial de dióxido de carbono sanguínea medida em milímetros de mercúrio; HCO₃ corresponde ao bicarbonato sanguíneo medido em milimoles por litro; BUN corresponde à ureia sanguínea medida em miligramas por decilitro; Htc corresponde ao hematócrito medido em percentagem; BE corresponde ao excesso de base; PT corresponde à concentração total de proteína plasmática medida em

gramas por decilitro e *Lactato* corresponde à concentração sanguínea de lactato medida em milimoles por litro.

Em ambos os grupos, tanto a média da FC como a média da FR se encontravam aumentadas em todos os animais.

Todos os animais do grupo TG apresentaram valores de BHBA superiores aos considerados normais. Por oposição, nenhum dos animais presentes no grupo CT apresentava valores superiores ao definido como normal.

A maioria (acima de 60%) dos animais pertencentes ao grupo TG apresentou valores considerados baixos de Na^+ , K^+ , glucose, pH, HCO_3^- e BE, encontrando-se os valores de pCO_2 abaixo do limite mínimo em 100% dos casos.

A PT foi o único parâmetro que se encontrava acima dos valores definidos pelo intervalo de referência em ambos os grupos (73% no grupo TG e 71% no grupo CT).

O teste T de Student utilizado para verificar a dependência dos parâmetros medidos (BHBA, Na, K, Cl, Glu, pH, pCO_2 , HCO_3 , BUN, Htc, BE e PT) com os grupos TG e CT apresentou os resultados que se podem observar na Tabela 6.

Tabela 6 - Resultados do teste de T de Student utilizado para verificar a dependência dos parâmetros sanguíneos dos grupos TG e CT.

	BHBA	Na	K	Cl	Glu	pH	pCO_2	HCO_3	BUN	Htc	BE	PT
t	-10,170	1,874	5,214	-0,364	4,062	2,624	3,949	4,391	-0,690	-0,622	4,095	-0,162
Sig. (2-tailed)	0*	0,076**	0*	0,720	0,001*	0,019*	0,001*	0*	0,498	0,541	0,001*	0,873

* Diferentes a 95%

** Diferentes a 90%

Os parâmetros BHBA, K, Glu, pH, pCO_2 , HCO_3 e BE mostraram ser diferentes a 95% entre o grupo TG e o grupo CT, enquanto o Na provou ser diferente a 90%.

Ao contrário do grupo CT, no qual dois (29%) animais apresentaram um valor de lactato superior ao definido no intervalo de referência, nenhum animal presente no grupo TG apresentou valores anormais de lactato. Por outro lado, as maiores concentrações de LAC foram encontradas nos dois animais pertencentes ao grupo CT.

Tanto o teste T de Student como o teste U-Mann-Whitney revelaram um *p-value* > 0,05, pelo que não foram demonstradas diferenças estatisticamente significativas entre os valores de lactato obtidos no grupo TG e os valores obtidos no grupo CT.

5.2 Avaliação da condição corporal como factor de risco

Das setenta cabras identificadas em maior risco de desenvolverem TG devido à sua elevada CC, seis desenvolveram efectivamente a doença, o que corresponde a 9% dos casos suspeitos. Destas, três foram identificadas em Janeiro de 2016, tendo as restantes três sido identificadas em Março de 2016. Por outro lado, nenhuma das cabras identificadas em Setembro de 2015 desenvolveu TG. A descrição dos casos identificados e dos casos que desenvolveram TG encontra-se resumida na Tabela 7.

Tabela 7 – Número de cabras identificadas com um excesso de condição corporal (n) e respectiva ponderação no seu total (%) e número de cabras que desenvolveram TG (n) e respectiva ponderação no total de casos observados (%).

	SET-OUT	JAN-FEV	ABR-MAI	Total
Cabras identificadas (n)	17	29	24	70
Cabras TG (n)	0	3	3	6
Cabras identificadas (%)	24%	42%	34%	100%
Cabras TG (%)	0%	10%	13%	9%

Legenda: *cabras identificadas* corresponde às cabras que foram identificadas com uma CC acima de 4, numa escala de 1 a 5; *cabras TG* corresponde às cabras identificadas que desenvolveram a doença ao longo da gestação.

A Figura 20 representa a distribuição dos animais identificados em cada época reprodutiva (SET-OUT, JAN-FEV e ABR-MAI) pela sua idade, em anos.

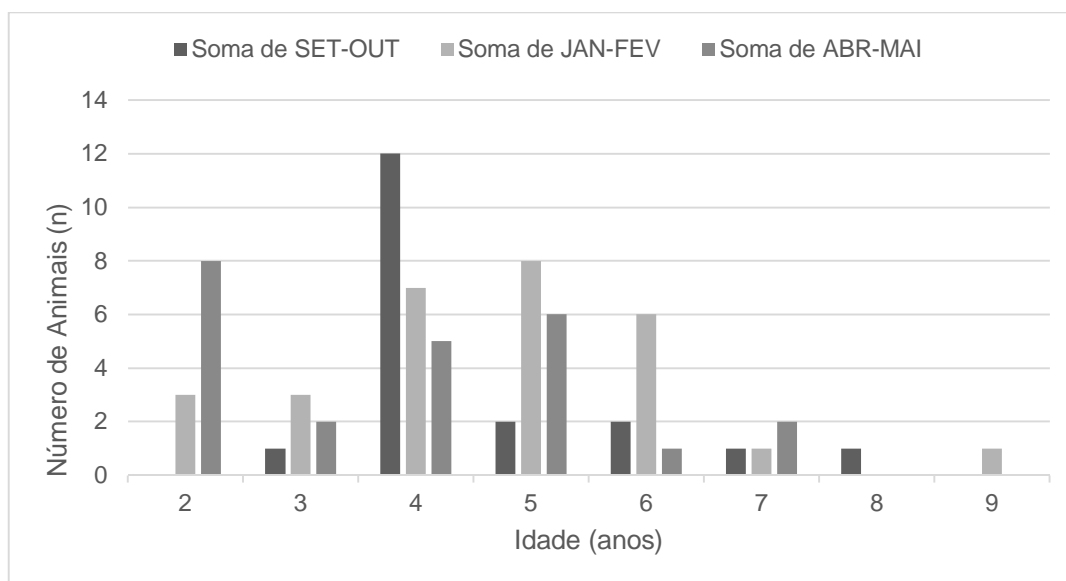


Figura 20 - Gráfico que representa a distribuição dos animais identificados com excesso de condição corporal (n) pela sua idade (anos), de acordo com as diferentes épocas de parto.

Como se pode observar, cerca de um terço (33%) dos animais identificados apresentava uma idade de quatro anos, representando a faixa etária dos quatro aos seis anos de idade mais de metade da amostra (67%).

Dos animais que desenvolveram TG, dois (33%) tinham cinco anos de idade e os restantes tinham dois, quatro, sete e nove anos de idade, o que significa que cerca de 67% apresentavam uma idade superior a quatro anos.

Em relação ao número de fetos por gestação, duas das cabras pariram dois cabritos, outras duas pariram três cabritos e as restantes duas não foi possível determinar, uma vez que morreram antes do parto e não foi realizada uma necrópsia. Assim, pode afirmar-se que dois terços das cabras que desenvolveram a doença apresentavam gestações múltiplas, não tendo sido possível determinar o tipo de gestação do restante terço.

Das cabras identificadas que não desenvolveram TG, sete pariram apenas um cabrito, trinta e oito pariram dois cabritos, doze pariram três cabritos e duas pariram quatro cabritos. Ainda dentro do mesmo grupo, duas cabras morreram antes do parto, não tendo sido possível determinar quantos fetos possuíam, e quatro abortaram. Assim, é possível concluir que cerca de 80% das cabras que não desenvolveram TG apresentaram gestações múltiplas.

5.3 Avaliação das taxas de mortalidade maternas e fetais em casos de indução do parto vs realização de uma cesariana

Durante este estudo foram realizadas sete cesarianas (10,3%) e sessenta e uma induções de parto (89,7%).

Por outro lado, 1,6% da população (n= 2349) morreu devido à TG. As restantes taxas de mortalidade são apresentadas na Tabela 8, de acordo com a época de parto.

Tabela 8 - Taxas de mortalidade ocorridas no total de cabras com toxémia de gestação (TG) e às quais foi realizada uma cesariana ou indução do parto.

	SET-OUT	JAN-FEV	ABR-MAI	Total
TG (%)	76,9	44,8	57,7	55,9
Cesariana (%)	100	100	60	71,4
Indução (%)	71	42,9	57,1	54,1

De acordo com a Tabela 8, dos animais que apresentaram TG cerca de 56% acabaram por morrer. Em relação aos animais aos quais foi induzido o parto, trinta e três morreram (54,1%), tendo morrido cinco dos sete animais aos quais foi realizada cesariana (71,4%).

Finalmente, os dados relativos ao número de cabritos que nasceram (vivos ou mortos) por indução de parto ou cesariana encontram-se resumidos na Tabela 9. O número médio de cabritos por parto foi de 1,3 e 2,8 em relação ao grupo CT e grupo TG, respectivamente.

Tabela 9 - Número de cabritos (n) nascidos, vivos ou mortos, por indução do parto ou cesariana.

	Vivos	Mortos	Total	Total Cabras
Indução	90	41	131	45
Cesariana	6	11	17	7
Total	96	52	148	52

A partir destes dados, é possível concluir que a taxa de mortalidade dos cabritos nascidos por cesariana foi superior à taxa de mortalidade dos cabritos nascidos por indução de parto (64,7% e 31,3%, respectivamente).

Por outro lado, o teste de Chi-quadrado demonstrou que as taxas de mortalidade são dependentes da realização de cesariana ou indução do parto, validando os resultados acima mencionados.

6. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

A TG é uma doença que causa um grande impacto económico na produção de pequenos ruminantes, essencialmente devido à elevada mortalidade associada a esta doença (Rook, 2000; Lima et al., 2012a; Doré et al., 2015). Neste estudo, o total das mortes causadas por TG representou cerca de 1,6% do efectivo, correspondendo à morte de cerca de 56% dos animais afectados por esta doença ao longo de três épocas reprodutivas, o que vai apoiar o que é descrito na literatura (Browning et al., 2008; Rowe, 2014). O estudo realizado por Lima et al. (2012a) revelou uma taxa de mortalidade nas cabras com TG ainda mais elevada do que a presente neste estudo (86%), apesar do tratamento realizado e remoção dos fetos, quer por indução do parto, quer por realização de cesariana.

Uma vez que esta doença se encontra intimamente ligada ao grande crescimento fetal que se verifica no último trimestre da gestação (Andrews, 1997; Rook, 2000; Ajuda et al., 2012; Olfati et al., 2013), o número de fetos é um dos factores predisponentes referido como de grande importância a considerar (Bulgin, 2005; Anderson et al., 2008; Ajuda et al., 2012; Lima et al., 2012a). A diferença presente entre a média do número de fetos nascidos por cada cabra nos diferentes grupos (1,3 no grupo controlo e 2,8 no grupo com TG) é mais um exemplo que vem corroborar esta hipótese.

Para além da hipercetonémia, hipoglicémia e acidose metabólica descritas como parte integrante do quadro clínico da TG (Andrews, 1997; Browning, 2005; Anderson et al., 2008; Olfati et al., 2013; Rowe, 2014), alguns autores sugerem a possibilidade de ocorrerem outras alterações, como hipocalcémia (Andrews, 1997; Bulgin, 2005) ou hipocalémia (Anderson et al., 2008; Lima et al., 2012a).

A acidose metabólica pode ser avaliada a partir da medição de alguns parâmetros sanguíneos, nomeadamente pH, pCO_2 , HCO_3^- e BE. A forma mais eficaz e precisa de medir estes parâmetros no campo passa pela utilização de um aparelho portátil (i-Stat[®], Sensor Devices Incorporated, Waukesha, WI; USA). No entanto, o elevado custo dos cartuchos necessários para a sua medição constitui muitas vezes uma desvantagem, uma vez o proprietário da exploração poderá entender que o seu custo não se justifica.

Neste estudo, a maioria (acima de 60%) dos animais pertencentes ao grupo com TG apresentou valores baixos de pH, HCO_3^- , pCO_2 e BE, o que indica a presença de uma acidose metabólica em grande parte dos animais afectados pela doença. Por outro lado, valores de pH sanguíneo podem também ser utilizados como indicadores de prognóstico na TG, tal como foi demonstrado no estudo realizado por Lima et al. (2012a).

Após o estudo realizado por Lima et al. (2016) ter concluído que os elevados valores sanguíneos de BHB foram suficientes para explicar a diminuição do pH em cabras com TG, surgiu a hipótese de o lactato sanguíneo poder contribuir para esta acidose.

No entanto, os resultados relativos à medição das concentrações sanguíneas de lactato não revelaram qualquer significado estatístico, não tendo sido demonstrada qualquer diferença estatisticamente significativa entre os valores do grupo de animais doentes e os valores do grupo de animais controlo. Ou seja, a concentração sanguínea de lactato em cabras com TG não aparenta ser um factor muito contributivo no surgimento da tão comum acidose metabólica presente nos casos de TG. Na verdade, a média dos valores do grupo controlo revelou-se superior à do grupo doente, o que pode ser explicado pelo facto de os valores mais elevados detectados ao longo deste estudo (1,7 e 3,6 mmol/l) pertencerem a animais do grupo controlo. Para além de a amostra compreender um pequeno número de observações e, portanto, surgir a possibilidade de o número de casos não ser suficiente para encontrar uma diferença entre o grupo doente e o grupo controlo, as concentrações sanguíneas de lactato podem ser influenciadas por vários factores, nomeadamente as concentrações sanguíneas de glucose, como revelou um estudo realizado por Lu et al. (2011) em humanos, e os níveis sanguíneos de BHBA (Christopher, Broussard, Fallin, Drost & Peterson, 1995; Lu et al., 2011). Buczinski et al. (2015) mencionam também o facto de em animais exaustos e stressados cronicamente, que vejam as suas reservas de glicogénio esgotadas, a produção de lactato se poder encontrar diminuída. Por outro lado, um estudo realizado por Gomez, Kuthiala, Liu, Durosier, Cao, Burns, Desrochers, Fecteau & Frasch (2015) em fetos ovinos revelou um aumento dos valores de lactato sanguíneo nos fetos, o que sugere uma possível utilidade na medição deste parâmetro no estudo da TG mais ligada aos fetos do que propriamente às suas mães.

A hipercetonemia, tal como seria de esperar, foi também uma constante em todos os casos de animais com TG. A medição da concentração sanguínea de BHB pode ser realizada de uma forma fácil, rápida e precisa através da utilização de um aparelho portátil (Precision Xceed®, Abbott, UK). O baixo custo associado às tiras necessárias à realização da medição deste parâmetro representa uma grande vantagem na sua utilização.

Durante a TG, os níveis sanguíneos de glucose encontram-se geralmente baixos. No entanto, Smith & Sherman (2009) associaram a presença de hiperglicemia a casos terminais, enquanto Bulgin (2005) sugeriu que o aumento da concentração sanguínea de glucose nas ovelhas ocorresse devido à morte fetal.

Neste estudo, o valor médio da concentração sanguínea de glucose revelou-se também inferior (38 mg/dl) ao referido no intervalo de referência (50 – 75 mg/dl). No entanto, alguns animais apresentaram uma glicémia superior à esperada, apresentando um desses animais um valor tão elevado (258 mg/dl) de glucose que os seus dados tiveram que ser removidos da análise estatística de forma a não influenciarem os resultados obtidos. Segundo Lima et al. (2012b), a variação das concentrações de glucose sanguínea em cabras com TG pode estar relacionada com a viabilidade dos seus fetos. No seu estudo, Lima et al. (2012b) conseguiu confirmar a existência de uma correlação entre os elevados valores de glucose

sanguínea materna e a morte fetal, o que poderá ser a justificação para o surgimento de valores tão discrepantes nos animais doentes.

O facto de se poder utilizar o mesmo aparelho portátil utilizado para a medição dos valores sanguíneos de BHB, cujo custo é bastante apelativo, apresenta uma grande vantagem na medição deste parâmetro.

Apesar de não haver evidências de hipocalcémia nos animais doentes utilizados neste estudo, foi detectada uma hipocalcémia em 60% dos casos, o que se relaciona de uma forma positiva com os resultados obtidos por Lima et al. (2012a), que terá sido um dos primeiros autores a publicar resultados neste sentido.

A concentração de proteínas plasmáticas total encontrava-se aumentada tanto no grupo dos animais doentes como no grupo controlo, o que poderá ser explicado pela falta de experiência do operador na utilização do refractómetro. O facto de o teste de T de Student ter demonstrado que não existem diferenças estatisticamente significativas entre os valores de PT no grupo com TG e no grupo controlo, corrobora a hipótese de a técnica utilizada para a determinação deste parâmetro poder não ter sido executada da melhor forma.

A avaliação da CC foi realizada de forma visual e por palpação da zona esternal e lombar dos animais, tal como descrito anteriormente. No entanto, a grande acumulação de gordura que ocorre tanto a nível peri-renal como a nível omental impede que uma avaliação puramente externa seja muito precisa (McCann & Bergman, 1988). Inclusivamente, mesmo os animais obesos apresentam uma deposição de gordura ao nível SC muito pequena, o que faz com que a avaliação visual e por palpação desta espécie não sejam tão precisas como nos outros ruminantes. No estudo realizado por Lima et al. (2012a), todas as necrópsias realizadas comprovaram a existência de uma grande quantidade de gordura acumulada ao nível abdominal. Esta grande acumulação de reservas lipídicas na cavidade abdominal pode contribuir para o insucesso da atribuição de um valor exacto de CC, mesmo quando a experiência do observador não se encontra em causa.

Por outro lado, a subjectividade deste método é também um importante factor a considerar na determinação da CC das cabras, uma vez que diferentes avaliadores poderão atribuir diferentes valores de CC ao mesmo animal, de acordo com a sua experiência pessoal.

No entanto, os restantes métodos desenvolvidos para a avaliação da CC nesta espécie revelam-se demasiado complexos e pouco úteis na prática, o que faz com que este se mantenha o método de eleição e mais utilizado. O método já referido anteriormente proposto por Vieira et al. (2015) poderá ser um bom ponto de partida para o desenvolvimento de um novo método de avaliação da CC em cabras, já que demonstrou ser facilmente repetível, eliminando assim a subjectividade do avaliador.

Das 70 cabras identificadas com uma CC superior ao esperado, seis desenvolveram efectivamente TG, o que corresponde a 9% da amostra. Atendendo ao facto de que alguns autores consideram o excesso de CC como um dos principais factores de risco para o

desenvolvimento de TG, estes resultados ficaram um pouco aquém do esperado, podendo até sugerir que a CC poderá não ser muito relevante como factor risco nesta doença.

Segundo Rowe (2014) a avaliação da CC nas cabras deve ser realizada tendo sempre em consideração todo o rebanho, atribuindo então um valor na escala de avaliação da CC comparando os animais com o estado geral do grupo. Quando apenas um ou dois indivíduos apresentam uma CC baixa, o problema poderá ser resolvido com a suplementação desses animais. No entanto, se grande parte do rebanho apresentar uma CC muito baixa, o problema poderá estar na qualidade do alimento fornecido, pelo que a dieta de todo o grupo deverá ser revista.

Neste caso, as cabras com excesso de condição corporal são os animais que se encontram em maior risco de desenvolver esta doença. Geralmente este excesso deve-se ao facto de a dieta durante o período de cobrição e início da gestação ser excessiva em relação às necessidades reais dos animais, permitindo a acumulação de gordura intra-abdominal já referida. Desta forma, é possível compreender a elevada importância do controlo da CC ao longo de todo o ciclo produtivo das cabras.

A exploração onde foi realizado este estudo possui exactamente este tipo de problema, uma vez que grande parte dos animais se encontra com um excesso de CC. O facto de as cabras serem apenas divididas em grandes parques conforme a sua produção de leite não parece ser suficiente para evitar este problema. A dieta das cabras é sempre adequada aos animais que produzem mais leite, o que significa que as restantes cabras que se encontram no mesmo parque ingerem mais nutrientes do que os que são necessários para suprir as suas necessidades de manutenção e produção. Assim, facilmente se acumula gordura nestes animais, que passam a apresentar uma CC superior à desejada.

Uma vez que muitos autores consideram também a idade como um factor de risco para o desenvolvimento da TG (Bulgin, 2005; Browning, 2008; Olfati et al., 2013), também esta foi analisada no caso das cabras pertencentes ao grupo de possível maior risco.

McCann & Bergman (1988) sugerem que isto possa ser explicado pelo facto de as cabras iniciarem a deposição de gordura ao nível omental e peri-renal numa fase muito precoce. Com o passar dos anos, estes depósitos tendem a aumentar cada vez mais, essencialmente devido à dieta fornecida às cabras de produção de leite, que contém geralmente elevados níveis de energia. Assim, quanto mais velhas as cabras, maiores os depósitos de gordura acumulados ao nível intra-abdominal, portanto, maior o risco de desenvolverem TG. Por outro lado, o facto de as cabras mais velhas geralmente apresentarem mais problemas de dentição, de locomoção e de infecções concomitantes, que podem também contribuir para a diminuição da ingestão de alimento por parte dos animais, pode precipitar o desenvolvimento de TG. No entanto, na exploração onde foi realizado este estudo estes problemas não se encontram estritamente relacionados com as cabras mais velhas, pelo que não foi considerado um factor muito influente na prevalência da doença.

Neste estudo, um terço dos animais identificados apresentava quatro anos de idade, representando a faixa etária dos quatro aos seis anos cerca de 70% da amostra. Dos seis animais que desenvolveram a doença, cerca de 70% apresentava uma idade superior a quatro anos de idade, o que se encontra de acordo com o descrito pelos autores supracitados.

Por outro lado, o número de fetos presentes nas cabras que desenvolveram TG não apresentou diferenças em relação ao número de fetos das cabras que não desenvolveram a doença, o que em parte pode ser explicado pela falta de dados relativos aos animais que morreram antes do parto (33%). Ainda assim, os restantes dois terços das cabras identificadas que desenvolveram TG apresentavam gestações múltiplas.

A decisão entre realizar uma cesariana ou proceder apenas à indução do parto como forma de tentar solucionar o problema da utilização da energia materna por parte dos fetos é sempre difícil. Alguns autores sugerem que a cesariana apenas deve ser realizada em animais cuja data prevista de parto se encontra dentro dos últimos sete dias de gestação, de forma a evitar a morte precoce dos cabritos (Anderson et al., 2008). Por outro lado, Andrews (1997) considera que as taxas de sobrevivência associadas à realização de cesarianas são bastante decepcionantes, facto que foi corroborado pela elevada taxa de mortalidade (71,4%) determinada para as cesarianas realizadas neste estudo. De acordo com Bergman (1993), praticamente todas as ovelhas acabam por morrer se não ocorrer o parto ou se os fetos não forem removidos por cesariana. Existem vários critérios que podem ser tidos em consideração na escolha entre a indução do parto ou a realização de uma cesariana, tais como a probabilidade de sobrevivência da fêmea, dos fetos ou de ambos, razões económicas, o fracasso do tratamento ou a progressão da doença. Segundo Smith & Sherman (2009), a cesariana deve ser realizada sempre que o animal se encontre muito deprimido ou não haja melhorias um dia após o início do tratamento médico.

No caso deste estudo, como já foi mencionado, o critério utilizado foi o valor de pH sanguíneo das cabras, tal como sugerido por Lima et al. (2012a). Sempre que o seu valor se encontrasse abaixo de 7,15 realizava-se uma cesariana, sendo apenas induzido o parto nos casos em que o valor de pH fosse superior a 7,15. Desta forma, assumiu-se que a probabilidade de a fêmea sobreviver era bastante reduzida quando o pH se encontra abaixo deste valor, pelo que se realizou a cesariana numa tentativa de salvar os cabritos. A elevada taxa de mortalidade presente nos casos em que foi realizada uma cesariana pode então ser explicada pelo fraco prognóstico atribuído a estes animais.

Por outro lado, o sucesso da sobrevivência dos cabritos encontra-se dependente da fase de desenvolvimento em que o feto se encontra (Smith & Sherman, 2009) e determinou-se neste estudo que existe uma correlação estatisticamente significativa entre mortalidade dos cabritos e a realização de cesariana ou indução do parto. Ou seja, verificou-se que a taxa de mortalidade nos cabritos que nasceram por cesariana foi maior do que a taxa de mortalidade

apresentada em cabritos em cujas mães apenas foi induzido o parto (65% e 31%, respectivamente).

Ainda assim, a sobrevivência de qualquer cabrito nascido por cesariana pode ser considerado um sucesso, se considerarmos que caso não fosse realizada qualquer intervenção os fetos morreriam juntamente com a mãe.

De qualquer forma, apesar de Radostits et al. (2007) considerar que a remoção dos fetos por cesariana é a hipótese com maior probabilidade de sucesso tanto para a mãe como para os fetos, especialmente nos casos de doença menos avançados, deve sempre considerar-se a situação económica da exploração e opinião do proprietário neste assunto. Este sucesso poderá dever-se à remoção imediata da elevada exigência de glucose por parte dos fetos, não permitindo a rápida deterioração que ocorre quando se procede à indução do parto.

Para além do mais, neste caso deve também ser considerado o facto de algumas cabras às quais foi induzido o parto terem morrido antes do parto (n=16). Associando isso ao facto de não terem sido realizadas necrópsias a estes animais, uma parte dos fetos perdidos nestas cabras não pode ser contabilizada, o que poderia eventualmente alterar os valores da sua taxa de mortalidade.

O médico veterinário tem como obrigação a discussão de cada caso diagnosticado de TG com o proprietário, numa tentativa de estabelecer a melhor opção a tomar.

A eutanásia como forma de terminar o sofrimento prolongado de um animal deve também ser uma opção a considerar.

É muito pouco provável que uma exploração com um grande número de animais produtores, como é o caso do local onde foi realizado este estudo, não possua nenhum caso de TG. Assim, considerando os aspectos que foram discutidos ao longo desta dissertação, a prevenção é o elemento chave no controlo desta doença. O papel dos médicos veterinários é crucial para o controlo da TG, nomeadamente no que toca a treinar os tratadores a reconhecerem os factores de manejo que predispõem ao surgimento da doença, bem como no desenvolvimento de estratégias que diminuam o risco de doença no rebanho (Rowe, 2014).

A alimentação é um dos pontos críticos que devem ser controlados na prevenção da TG. Com o avançar da gestação e a diminuição do espaço intra-abdominal por razões já descritas anteriormente, a dieta das cabras no final da gestação deverá ser rica em nutrientes e energia.

Apesar de a dieta ter sido alterada em Maio de 2016, utilizámos a dieta anterior como base para a discussão dos nossos resultados, uma vez que considerámos que as alterações feitas à dieta dos animais não tiveram tempo de interferir com o nosso estudo.

Nesta exploração, as cabras que produzissem menos de 0,5L de leite um mês antes do parto eram movidas para o parque das cabras secas, onde deixavam de se alimentar com

TRM, passando a ser-lhes oferecida palha *ad libitum*. Para além disso, era também fornecido 1kg de alimento composto por cabra/dia. Na nossa opinião, a estratégia de alimentação das cabras nesta exploração era controversa. Em vez de palha, deveria ser fornecido um feno de boa qualidade, uma vez que o valor energético da palha é bastante diminuto. As cabras muito provavelmente não conseguem ingerir quantidades suficientes de palha que lhes permitam suprir as suas necessidades energéticas no final da gestação. Segundo Andrews (1997), quando se utiliza palha como fonte de forragem, esta deve ser sempre fresca e oferecida várias vezes ao dia, de forma a que os animais possam ser selectivos. Na nossa opinião, um feno palatável de alta qualidade seria a fonte de forragem ideal, que permitiria suprir as necessidades energéticas das cabras. Nos casos em que se possa optar entre o fornecimento de palha de elevada qualidade ou feno de fraca qualidade, é sempre preferível o feno, uma vez que este é sempre mais rico em nutrientes do que a palha. Se possível, o feno de pior qualidade deverá ser fornecido a meio da gestação e não no final, mas caso seja necessário utilizá-lo no final da gestação, deverá ser suplementado com uma quantidade adequada de alimento composto. No entanto, o fornecimento do alimento composto deverá ser distribuído ao longo do dia em pequenas quantidades, de forma a evitar o surgimento de acidose metabólica.

Tendo em conta esta opinião, e após consultar um novo nutricionista, o proprietário acabou por alterar a dieta das cabras, passando então a fornecer feno e um alimento composto comercial à descrição. Apesar de concordarmos com a distribuição de feno *ad libitum* aos animais, parece-nos que o acesso livre ao alimento composto poderá fazer com que os animais ingiram mais alimento do que o necessário para suprir as suas necessidades, o que poderá contribuir para o aumento do número de animais com excesso de CC.

Outra estratégia de prevenção da TG que pensamos ser possível implementar nesta exploração é a separação das cabras de acordo com o número de fetos por gestação, bem como por intervalos de produção de leite mais estreitos. Uma vez que 45 dias após o final da época de cobrição é realizada uma confirmação da gestação com recurso a um ecógrafo, a identificação do número de fetos por cabra não representaria um custo acrescido para a exploração. No entanto, o número reduzido de parques existentes actualmente na exploração limita a separação dos animais em mais grupos. De qualquer forma, a separação dos animais de acordo com os dois factores referidos poderia eventualmente representar uma boa estratégia na redução do número de casos de TG nesta exploração.

A observação atenta dos animais durante a altura em que se alimentam é também referido como uma boa prática que permite a detecção de animais que não se estejam a alimentar convenientemente. Na verdade, nesta exploração os animais são observados sempre que o alimento composto é distribuído (quatro vezes por dia), sendo que quando um animal não mostra interesse no alimento, é imediatamente considerado suspeito de TG e tratado de forma apropriada.

Por fim, o exercício físico tem sido apontado pelos autores como sendo benéfico para prevenir a TG, uma vez que permite que as cabras utilizem o excesso de AGNE produzidos no último mês da gestação. Nesta exploração, as cabras secas gestantes são transferidas no último mês da gestação para um parque com mais espaço, enquanto as cabras gestantes que não são secas se mantêm no mesmo parque durante todo o ciclo produtivo. No entanto, não foi possível determinar uma relação entre a existência de mais espaço disponível e a diminuição dos casos de TG. Tal como já tinha sido referido, as cabras secas nesta exploração apresentam uma prevalência de TG superior à das cabras que não são secas.

7. CONCLUSÕES

A toxémia de gestação é sem dúvida uma das doenças com maior impacto económico na produção de pequenos ruminantes de leite. A elevada taxa de mortalidade dos animais doentes é responsável por uma grande percentagem das mortes em explorações onde a prevalência da doença seja significativa, tal como sucedeu na exploração em questão.

Apesar de a amostra não ser muito grande, a análise de alguns parâmetros sanguíneos nos animais que apresentavam TG permitiu uma contribuição para a caracterização das alterações metabólicas causadas por esta condição. Nomeadamente, as alterações observadas nos parâmetros sanguíneos pH, pCO_2 , HCO_3^- e BE, no grupo de cabras com TG, permitem confirmar a presença de uma acidose metabólica em grande parte dos casos das cabras doentes. Infelizmente, o elevado custo associado à medição destes parâmetros poderá ser um impeditivo na utilização mais frequente do referido aparelho portátil.

Por outro lado, a medição das concentrações sanguíneas do lactato não revelou qualquer utilidade como indicador de prognóstico em cabras com esta doença. Para além disso, não ficou demonstrada a contribuição do lactato sanguíneo para a acidose metabólica que ocorre nos casos de TG. De qualquer forma, o baixo número de casos de envolvidos neste estudo associado à grande discrepância de valores detectados, impossibilitaram uma análise estatística válida destes resultados. A realização de mais estudos sobre as concentrações sanguíneas de lactato poderá trazer resultados interessantes, nomeadamente no que toca à medição do lactato sanguíneo nos fetos de mães doentes.

Um bom maneio da dieta, juntamente com o controlo da CC ao longo do ciclo produtivo do animal têm sido apontados como importantes medidas de prevenção. O excesso de condição corporal é considerado um factor predisponente para o desenvolvimento de TG. O facto de apenas algumas cabras identificadas com excesso de condição corporal terem de facto desenvolvido a doença, não parece ser suficiente para sustentar esta hipótese. Apesar de as cabras acumularem uma grande quantidade de gordura ao nível intra-abdominal e de o método utilizado para a avaliação da CC ser um pouco subjectivo, este continua até hoje a ser o método mais prático e preciso na avaliação da CC desta espécie.

Por outro lado, o insucesso do tratamento aplicado nestes casos pode tornar-se bastante frustrante. A decisão entre a realização de uma cesariana ou indução do parto é sempre difícil e bastante controversa. O presente estudo revelou que tanto a taxa de mortalidade das cabras como dos seus fetos foi bastante superior nos animais que foram submetidos a uma cesariana, em relação aos quais foi induzido o parto. No entanto, o facto de as cabras às quais foi realizada uma cesariana apresentarem já um pior prognóstico, baseado nos seus valores de pH sanguíneo, poderá ter influenciado os resultados. Estes resultados, em conjunto com outros métodos, poderão contribuir para auxiliar o proprietário na tomada da decisão entre optar pela indução do parto ou pela realização de uma cesariana.

BIBLIOGRAFIA

- Ahmed, A., Wong, R. J. & Harrison, S. A. (2015). Nonalcoholic fatty liver disease review: diagnosis, treatment and outcomes. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 13, 2062-2070.
- Ajuda, I., Vieira, A. & Stilwell, G. (2012). Toxemia de gestação em pequenos ruminantes. *Ruminantes*, 5, 46-48.
- Anderson, D. E. & Rings, D. M. (2008). *Food animal practice*, (5th ed.). Philadelphia, PA, The United States of America: Saunders Elsevier Publisher.
- Andrews, A. (1997). Pregnancy toxemia in the ewe. *In Practice*. 19, 306-312.
- Bergman, E.N. (1993). Disorders of carbohydrate and fat metabolism. In: M.J. Swenson & W.O. Reece, Dukes' physiology of domestic animals, 11th ed., (pp.412-421). Ithaca, NY, The United States of America: *Cornell University Press*.
- Browning, M. L. & Correa, J. E. (2008). Pregnancy toxemia (ketosis) in goats. *Alabama Cooperative Extension System*, UNP-106.
- Buczinski, S., Rademacher, R. D., Tripp, H. M., Edmonds, M., Johnson, E. G. & Dufour, S. (2015). Assessment of L-lactatemia as a predictor of respiratory disease recognition and severity in feedlot steers. *Preventive Veterinary Medicine* 118, 306-318.
- Bulgin, M.S. (2005). Pregnancy toxemia – an in-depth review. *Wool & Wattles*, 33, 9-10.
- Chamberlain, A. T. (2005). Acidosis in goats – is it a problem and how will we know? *Proceedings of Stoke Meeting*, March, 12-16.
- Christopher, M. M., Broussard, J. D., Fallin, C. W., Drost, N. J. & Peterson, M. E. (1995). Increased serum D-lactate associated with Diabetic Ketoacidosis. *Metabolism*, vol. 44, nº3 (Março), 287-290.
- Clarenburg, R. (1992). Lipid metabolism. In R. Clarenburg, Physiological chemistry of domestic animals. St. Louis, Missouri, The United States of America: *Mosby Year Book Inc.*, 292-333.
- Clarkson, M.J. (2000). Pregnancy toxaemia. In: *Diseases of Sheep*, 3rd Ed. Martin and I.D. Aitken, eds. Oxford, Blackwell Science, pp. 315–317, 2000.
- Coghe, J., Uystepuyst, CH., Bureau, F., Detilleux, J., Art, T. & Lekeux, P. (2000). Validation and prognostic value of plasma lactate measurement in bovine respiratory disease. *The Veterinary Journal*, 160, 139-146.
- Constable, P. (2016). Practical cow-side laboratory tests for cattle. *Proceedings of the 29th World Buiatrics Congress*. Dublin, Ireland.

- Doré, V., Dubuc, J., Bélanger, A.M. & Buczinski, S. (2013). Short communication: Evaluation of the accuracy of an electronic on-farm test to quantify blood B-hydroxybutyrate concentration in dairy goats. *Journal of Dairy Science*, 96, 1-3.
- Doré, V., Dubuc, J., Bélanger, A.M. & Buczinski, S. (2015). Definition of prepartum hyperketonemia in dairy goats. *Journal of Dairy Science*, 98, 4535-4543.
- Eknaes, M., Kolstad, K., Volden, H. & Hove, K. (2006). Changes in body reserves and milk quality throughout lactation in dairy goats. *Small Ruminant Research* 63, 1-11.
- Goff, J. P. (2015). Disorders of carbohydrate and fat metabolism. In: Reece, W. O., Erikson, H.H., Goff, J. P. & Uemura, E. E., *Duke's physiology of domestic animals*, 13th ed., (p. 541-550). Ithaca, NY. The United States of America: *Cornell University Press*.
- Gomez, D. E., Kuthiala, S., Liu, H. L., Durosier, D. L., Cao, M., Burns, P., Desrochers, A., Fecteau, G. & Frasc, M. G. (2015). Effect of maternal ketoacidosis on the ovine fetus. *Canadian Veterinary Journal*, 56, 863-866.
- Gordan, E.D. (2012). Ewe and flock health overview. *Proceedings of the 18th Annual Dairy Sheep Association of North America Symposium*, 50-63.
- Grude, T., Lorenz, I., Rademacher, G., Gentile, A. & Klee, W. (1999). Levels of D- and L-lactate in rumen liquid, blood and urine in calves with and without evidence of ruminal drinking. *The Bovine Proceedings*, 32, 213-214.
- Harmeyer, J. & Schlumbohm, C. (2006). Pregnancy impairs ketone body disposal in late gestating ewes: Implications for onset of pregnancy toxemia. *Research in Veterinary Science*, 81, 254-264.
- Herd, T.H. (2000). Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16(2), 215-229.
- Hervieu, J., Morand-Fehr, P., Schmidely, Ph., Fedele, V. & Delfa, R., (1991). Mesures anatomiques permettant d'expliquer les variations des notes sternales, lombaires et caudales utilisées pour estimer l'état corporel des chèvres laitières. *Options Méditerranéennes - Série Séminaires* 13, 43-56.
- Kirton, A. H. (1970). Body and carcass composition and meat quality of the New Zealand feral goat. *New Zealand Journal of Agricultural Research*, 13:1, 167-181.
- Lima, M. S., Cota, J. B., Vaz, Y. M., Ajuda, I. G., Pascoal, R. A., Carolino, N. & Hjerpe, C. A. (2016) Glucose intolerance in dairy goats with pregnancy toxemia: Lack of correlation between blood pH and beta hydroxybutyric acid values. *Canadian Veterinary Journal* 2016; 57: 635-640.

- Lima, M. S., Pascoal, R. A. & Stilwell, G. (2012b). Glycaemia as a sign of the viability of the foetuses in the last days of gestation in dairy goats with pregnancy toxemia. *Irish Veterinary Journal*, 65:1.
- Lima, M.S., Pascoal, R.A., Stilwell, G.T. & Hjerpe, C.A. (2012a) Clinical findings, blood chemistry values, and epidemiologic data from dairy goats with pregnancy toxemia. *The Bovine Practitioner*, 46, 102–110.
- Lu, J., Zello, G. A., Randell, E., Adeli, K., Krahn, J. & Meng, Q. H. (2011). Closing the anion gap: Contribution of D-lactate to diabetic ketoacidosis. *Clinica Chimica Acta* 412, 286-291.
- McCann, J.P. & Bergman, E.N. (1988). Endocrine and Metabolic Factors in Obesity. In A. Dobson & M. J. Dobson, *Aspects of Digestive Physiology in Ruminants* (pp. 175-178). Ithaca, NY, The United States of America: Cornell University Press.
- Mendizabal, J. A., Delfa, R., Arana, A. & Purroy, A. (2010). A comparison of different pre- and post-slaughter measurements for estimating fat reserves in Spanish Blanca Celtibérica goats. *Canadian Journal of Animal Science* 90, 437-444.
- Mendizabal, J. A., Delfa, R., Arana, A. & Purroy, A. (2011). Body condition score and fat mobilization as management tools for goats on native pastures. *Small Ruminant Research* 98, 121-127.
- Mendizabal, J. A., Delfa, R., Arana, A., Eguinoa, P., González, C., Treacher, T. & Purroy, A. (2003). Estimating fat reserves in Rasa Aragonesa: a comparison of different methods. *Canadian Journal of Animal Science* 83, 695-701.
- Morel, P.C.H., Schreurs, N.M, Corner-Thomas, R.A., Greer, A.W, Jenkinson, C.M.C., Ridler, A.L & Kenyon, P.R. (2016). Live weight and body composition associated with an increase in body condition score of mature ewes and the relationship to dietary energy requirements. *Small Ruminant Research*, 143 (2016) 8–14, Philadelphia, PA, The United States of America.
- Nocek, J. E. (1997). Bovine acidosis: implications on laminitis. *Journal of Dairy Science* 80: 1005-1028.
- Olfati, A., Moghaddam, G. & Bakhtiari, M. (2013). Diagnosis, treatment and prevention of pregnancy toxemia in ewes. *International Journal of Advanced Biological and Biomedical Research*, vol. 1, 11, 1452-1456.
- Pugh, D. G. (2002). Sheep and goat medicine. Philadelphia, PA, The United States of America: *Saunders Elsevier Publisher*.
- Radostits, O. M., Gay C. C., Hinchcliff K. W. & Constable, P. D. (2007). Metabolic diseases: pregnancy toxemia in sheep. In *Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of*

- Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*. Vol 2. 10th ed., (p. 1168-1671). Philadelphia, PA, The United States of America: Elsevier.
- Riviere, J. E., Papich, M. G. & Adams, H. R. (2009). Drugs affecting renal function and fluid-electrolyte balance. *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. (9th ed.). New Jersey: Wiley-Blackwell.
- Rook, J. S. (2000). Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 16, 293-317.
- Rowe, J. D. (2014). Teaching goat clients to prevent pregnancy toxemia. *The AABP Proceedings*, vol. 47, 99-103.
- Sargison, N. D., Scott, P. R., Penny, C. D., Pirie, R. S. & Kelly, J. M. (1994). Plasma enzymes and metabolites as potential prognostic indices of ovine pregnancy toxemia – a preliminary study. *British Veterinary Journal* 150, 271-277.
- Smith, M.C. & Sherman, D.M. (2009). Goat Medicine. (2nd ed.). Ames, Iowa, The United States of America: *Wiley-Blackwell*.
- Stelletta, C., Giancesella, M. and Morgante, M. (2008) Metabolic and nutritional diseases. In: *Dairy Goats Feeding and Nutrition*. A. Cannas and G. Pulina, eds. Cambridge, MA, CAB International, pp. 263–288, 2008.
- Vieira, A., Brandão, S., Monteiro, A., Ajuda, I. & Stilwell, G. (2015). Development and validation of a visual body condition scoring system for dairy goats with picture-based training. *Journal of Dairy Science* 98, 6597-6608.
- Zamir, S., Rozov, A. & Gootwine, E. (2009). Treatment of pregnancy toxemia in sheep with flunixin meglumine. *Veterinary Record* 165, 265-266.

ANEXOS

Tabela 1 - Avaliação da CC em cabras leiteiras (tradução livre de Smith & Sherman, 2009).

	REGIÃO LOMBAR	REGIÃO ESTERNAL
SCORE 0	O animal encontra-se extremamente emaciado. As articulações intervertebrais são facilmente palpáveis e a pele aparenta estar em contacto directo com o osso.	As articulações costo-esternais encontram-se bastante proeminentes. A estrutura óssea do esterno é facilmente palpável. A pele que cobre o esterno contém calosidades e é pouco móvel.
SCORE 1	A musculatura estende-se no máximo 2/3 da distância ao longo dos processos transversos. As articulações intervertebrais ainda são palpáveis mas pouco visíveis.	As articulações costo-esternais encontram-se mais arredondadas mas ainda são facilmente palpáveis. A depressão sobre o esterno não se encontra preenchida, mas o calo é móvel.
SCORE 2	Os processos espinhosos dorsal e transversos encontram-se proeminentes e a pele forma uma linha côncava entre os mesmos.	As articulações costo-esternais são difíceis de palpar. Desenvolvem-se depósitos internos de gordura sob as camadas musculares de cada lado do esterno e a gordura SC preenche parcialmente a depressão central.
SCORE 3	Os processos espinhosos são facilmente palpáveis. O espaço no ângulo vertebral encontra-se preenchido com musculatura e a pele define uma linha recta entre os processos transversos e dorsais.	A depressão central encontra-se totalmente preenchida com uma camada de gordura SC fina e móvel. São palpáveis depressões distintas de cada lado entre a massa de gordura e músculo e os ossos. As articulações costo-condrais são palpáveis.
SCORE 4	Os processos espinhosos dorsais e transversos dificilmente são detectados e a pele forma uma linha convexa entre os mesmos.	O esterno e costelas deixam de ser palpáveis, mas ainda é possível palpar uma depressão de cada um dos lados de uma massa espessa de gordura SC.
SCORE 5	Existe um sulco proeminente ao longo da linha dorsal e a musculatura e gordura amontoam-se de cada lado deste sulco.	A gordura SC deixa de ser móvel. Não são palpáveis depressões lateral ou caudalmente.

Tabela 2 – Composição do alimento composto Provilamb® fornecido às cabritas.

Constituintes	%	Aditivos	Composição
Proteína Bruta	17	Vitaminas, pró-vitaminas, aglutinantes, corantes e compostos de oligoelementos.	Cevada, bagaço de colza, bagaço de girassol, melaço de cana-de-açúcar, polpa de citrinos, bagaço de soja, sênea de trigo, farinha forrageira de milho, óleo vegetal de soja, carbonato de cálcio e cloreto de sódio.
Fibra Bruta	8,1		
Gordura Bruta	2,0		
Cinzas Totais	8,5		
Sódio	0,3		

Tabela 3 – Composição do alimento composto Procabramix2® fornecido anteriormente às cabras secas.

Constituintes	%	Aditivos	Composição
Proteína Bruta	17	Vitaminas, pró-vitaminas, aglutinantes e compostos de oligoelementos.	Cevada, milho, bagaço de soja, <i>gluten feed</i> de milho, bagaço de colza, melaço de cana-de-açúcar, polpa de citrinos, polpa de beterraba, sementes de soja, bicarbonato de sódio, sênea de trigo, farinha forrageira de milho, óleo de palma, banha pura de suíno, cloreto de sódio e óxido de magnésio.
Fibra Bruta	6,4		
Gordura Bruta	4,2		
Cinzas Totais	8,3		
Sódio	0,55		

Tabela 4 – Composição do alimento composto Procabramix1® fornecido anteriormente às cabras em lactação.

Constituintes	%	Aditivos	Composição
Proteína Bruta	19	Vitaminas, pró-vitaminas e compostos de oligoelementos.	Milho, bagaço de soja, bagaço de colza, melaço de cana-de-açúcar, polpa de citrinos, bagaço de palmiste, bicarbonato de sódio, sênea de trigo, farinha forrageira de milho, óleo de palma, carbonato de cálcio, cloreto de sódio e óxido de magnésio.
Fibra Bruta	6,9		
Gordura Bruta	4,7		
Cinzas Totais	8,1		
Sódio	0,63		

Tabela 5 – Composição do alimento composto ProcabraBarão® fornecido actualmente às cabras de alta produção.

Constituintes	%	Aditivos	Composição
Proteína Bruta	15	Vitaminas, pró-vitaminas, antioxidantes, compostos de oligoelementos e ureia.	Milho, cevada, cascas de soja, bagaço de palmiste, bagaço de girassol, polpa de beterraba, trigo, bagaço de soja, melaço de cana-de-açúcar, bagaço de colza, óleo de palma, glicerina, carbonato de cálcio, cloreto de sódio, bicarbonato de sódio e fosfato dicálcico.
Fibra Bruta	13,1		
Gordura Bruta	4,5		
Cinzas Totais	5,5		
Sódio	0,4		
Fósforo	0,4		
Magnésio	0,2		
Cálcio	0,9		

Tabela 6 – Composição do alimento composto ProcabraBPBarão® fornecido actualmente a todas as cabras que não sejam consideradas altas produtoras.

Constituintes	%	Aditivos	Composição
Proteína Bruta	12,5	Vitaminas, pró-vitaminas, antioxidantes, compostos de oligoelementos e ureia.	Cevada, bagaço de palmiste, luzerna, alfarroba, cascas de soja, polpa de beterraba, carbonato de cálcio, farinha forrageira de milho, cloreto de sódio, bicarbonato de sódio, fosfato dicálcico e óxido de magnésio.
Fibra Bruta	13,3		
Gordura Bruta	2,9		
Cinzas Totais	15,9		
Sódio	0,4		
Fósforo	0,3		
Magnésio	0,3		
Cálcio	2,6		

Figura 1 – Registo dos dados recolhidos para os grupos TG e CT.

ID	Raça	Idade	Peso	BCS	T°C	FC	FR	BHBA	Na	K	Cl	Glu	pH	PCO2	TCO2	HCO3	BUN	Htc	BE	PT	Lactato	Controlo
14622	S	2	35	2,5	39	140	60	5,8	142	3,6	109	40	7,298	30	15	15	6	37	-12	6,9	1,14	N
12210	A	4	60	3	39,1	124	33	6	132	2,8	108	20	7,065	23	7	7	12	29	-24	7,5	0,49	N
11893	S	5	55	3	38,8	120	32	7,3	142	2,9	116	31	7,194	23	10	9	17	37	-19	8,9	0,85	N
11855	A	5	55	2,5	38,4	152	32	5,3	142	3,5	106	32	7,406	34	22	22	12	34	-3	8,1	1,1	N
13533	A	3	45	3	38,8	120	24	3,1	136	3,6	105	29	7,385	35	22	21	13	38	-4	7,9	0,4	N
11298	A	5	50	3	39,2	120	80	6,6	136	3,4	107	26	7,298	32	16	15	10	40	-11	7,1	0,51	N
7529	S	9	70	4	38,9	144	24	1,9	130	2,9	104	32	7,375	35	21	20	11	27	-5	8,1	<0,3	N
14305	C	2	45	2,5	38,1	140	48	5,9	140	3,4	105	84	7,444	36	25	24	11	40	0	7,8	0,76	N
10355	S	6	60	3,5	38,4	124	40	6,6	140	3,7	106	58	7,344	34	20	19	11	45	-7	6,9	1,09	N
13892	A	3	50	2,5	38,5	120	36	1,6	140	4	106	52	7,435	36	25	24	18	35	0	9,5	0,49	N
12719	A	4	60	3	36,7	120	44	4,9	138	2,9	118	34	6,859	26	5	5	46	45	-29	8,9	0,4	N
10640	C	6	60	3	38,7	112	28	7,1	144	3,8	110	28	7,318	34	19	18	17	37	-9	7,8	0,3	N
7165	C	9	72	4	37,5	124	52	5,7	143	2,6	119	30	6,92	22	5	5	27	19	-28	5,9	0,34	N
14557	C	2	45	3,5	37,6	120	72	12	140	3	114	258	6,995	22	6	5	64	16	-27	5,2	3	N
11283	A	5	58	2,5	37,1	100	40	6,4	120	<2	109	<20	6,778	19	<5	3	24	41	-30	8,3	0	N
13538	A	3	65	3,5	38,7	120	52	0,4	144	4,4	108	58	7,341	47	27	25	13	28	0	7,4	1,7	S
14737	S	2	71	4	38,7	120	64	0,3	142	3,9	108	55	7,41	37	25	23	16	35	-1	8,2	0	S
15562	A	1	50	3	39,2	160	60	0,4	142	4,6	109	63	7,311	46	25	23	21	35	-3	6,6	3,6	S
8740	C	8	68	3	38,6	100	28	0,2	148	4,4	111	65	7,379	46	28	27	10	41	2	8,6	0	S
15361	A	1	50	3	39,1	120	84	0,4	142	4,6	105	62	7,408	44	29	28	16	32	3	8,2	0	S
14678	S	2	60	3	39,2	124	64	0,3	142	4,5	110	57	7,434	34	23	23	14	39	-2	8,9	0	S
12481	S	4	50	4	39	112	60	0,3	137	3,8	108	52	7,428	33	23	22	8	29	-2	6,4	0	S

Tabela 7 – Resultado do teste T de Student utilizado para verificar a diferença entre os valores de LAC obtidos para o grupo TG e os valores de LAC obtidos para o grupo CT.

INDEPENDENT SAMPLES TEST

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means					
		F	Sig.	t	df	Sig. (2- tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference
									Lower Upper
Equal variances assumed		12,626	0,002	0,376	18	0,711	0,15176	0,40353	-0,69603 0,99955
Equal variances not assumed				0,281	6,412	0,787	0,15176	0,53986	-1,14890 1,45242

Tabela 8 – Resultado do teste de Chi-quadrado utilizado para verificar a dependência das opções de indução do parto ou cesariana com as respectivas taxas de mortalidade dos cabritos.

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	7,369	1	0,007
N of Valid Cases	148		

Tabela 9 - Representação do número de animais (n) pela sua idade (anos), de acordo com as diferentes épocas reprodutivas.

Idade (anos)	SET-NOV	DEZ-MAR	ABR-JUN	Total (n)	Total (%)
2	0	3	8	11	16
3	1	3	2	6	9
4	12	7	5	24	33
5	2	8	6	16	22
6	2	6	1	9	12
7	1	1	2	4	6
8	1	0	0	1	1
9	0	1	0	1	1

Tabela 10 - Taxas de mortalidade dos cabritos nascidos por indução do parto ou cesariana.

Mortalidade Cabritos (%)	
Indução	31,3
Cesariana	64,7